

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude

Anatomo-Pathologique

DE LA

Pancardite Syphilitique

PAR

Pierre SALLES

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDECIN AIDE-MAJOR AUX ARMÉES

Né à Aulnay-de-Saintonge (Charente-Inférieure)

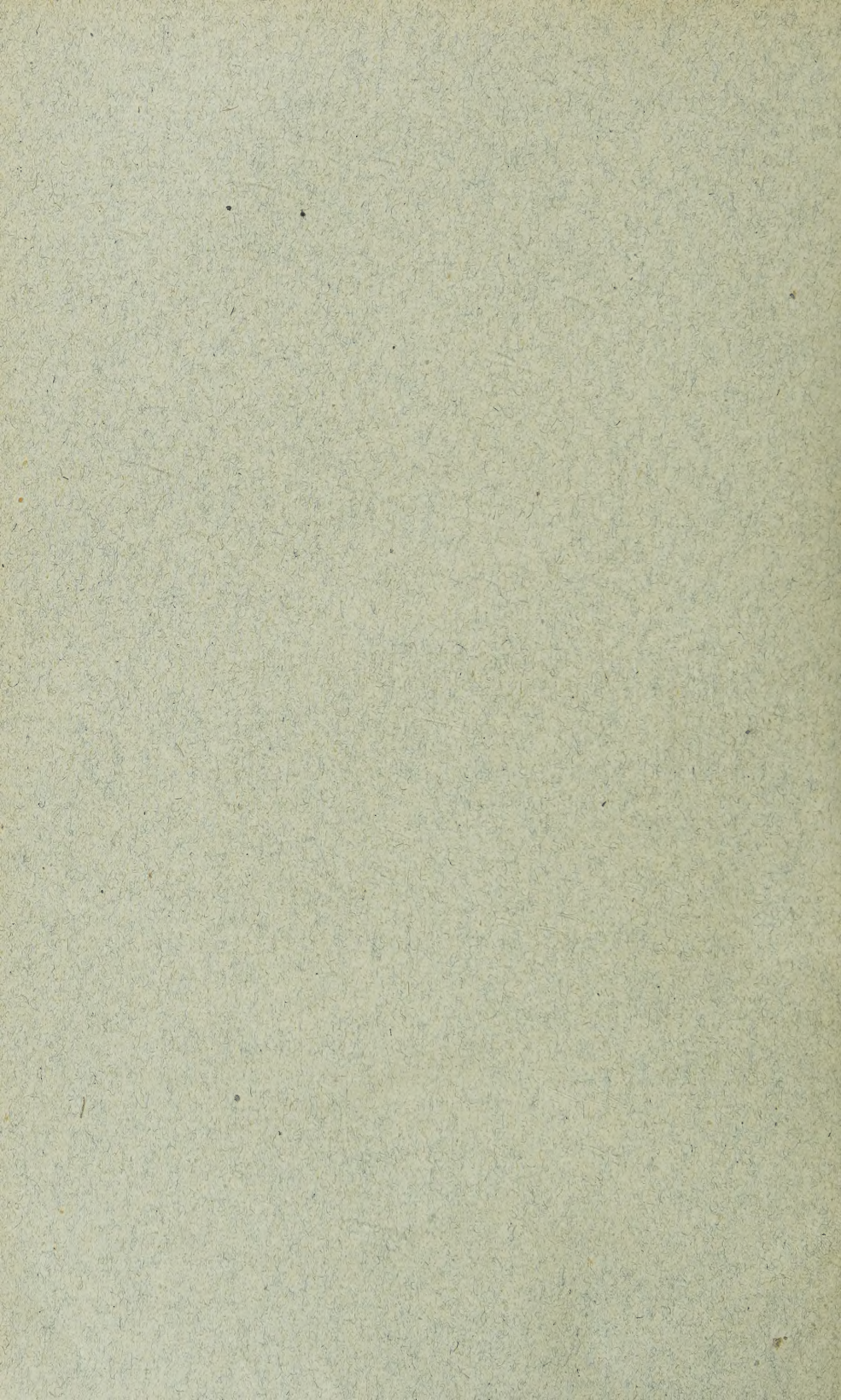
Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

IMPRIMERIE DE LA FACULTE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — PARIS (VI^e A¹)

1918



80

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude

Anatomo-Pathologique

DE LA

Pancardite Syphilitique

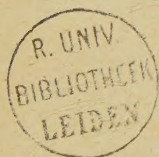
PAR

Pierre SALLES

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDECIN AIDE-MAJOR AUX ARMÉES

Né à Aulnay-de-Saintonge (Charente-Inférieure)



Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — PARIS (VI^e A¹)

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGER.
Assesseur	M. G. POUCHET.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMISSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	N.
Clinique médicale	ROGER DEBOVE WIDAL
Maladies des enfants	GILBERT-CHAUFFARD
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	HUTINEL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N.
Clinique des maladies du système nerveux	N.
Clinique chirurgicale	PIERRE MARIE. PIERRE DELBET GUENU
Clinique ophthalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	LEGUEU BAR
Clinique gynécologique	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile	RIBEMONT-
Clinique thérapeutique	DESSAIGNE
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	POZZI
	KIRMISSON
	A. ROBIN
	MAIFAN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOUILLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERL	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CANUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS	MULON	SCHWARTZ (Anselme)
CHAMPY	TINE	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
DESMAREST	LEGÈRE	OKINCZYC	TERRIEN
GOUGEROT	LEMIERRE	OMBREDANNE	THÉNEAU
GREGOIRE	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
	LEQUEUX	RETTETTER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

À LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR EUGÈNE SALLES

A MA MÈRE

AUX MIENS — A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

LE PROFESSEUR PAUL RECLUS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR LETULLE

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'honneur

*Qui fut notre guide dans notre travail
et à qui nous exprimons notre très
profonde reconnaissance.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

À MES MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

(Stage 1907-1908)

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Docteur BAUMGARTNER, } chirurgiens des hôpitaux.
Docteur CHEVRIER, } (Externat 1910-1911)
Professeur DEBOVE, (Externat 1911-1912)
Docteur LEGRY, professeur agrégé. (Externat 1912-1913)
Professeur LETULLE.
(Internat provisoire 1913-1914)

A MES MAITRES ET AMIS LES DOCTEURS :

CHIRAY, BRULÉ, MARTIN, BERGERON.

AVANT-PROPOS

Il y a longtemps sans doute qu'ont paru les premiers travaux sur les lésions syphilitiques du cœur. Mais ces lésions ont toujours été considérées comme une rareté clinique sinon anatomique. Si quelques signes pathologiques attirent parfois l'attention sur elles pendant la vie, ce n'est bien souvent que leur recherche systématique à l'autopsie qui les fait découvrir. Il en est ainsi dans nombre d'observations déjà publiées. Aussi nous semble-t-il intéressant d'insister sur les désordres que crée le spirochète au niveau des trois parties constitutives du cœur. Si le myocarde est le plus souvent altéré il n'est pas seul à subir les atteintes de l'infection syphilitique. Le péricarde et l'endocarde y participent pour leur part : il nous semble donc permis de décrire une « pancardite syphilitique ». Nous rappellerons brièvement l'historique de la question. Puis, après avoir résumé l'état des connaissances classiques actuelles, nous donnerons trois observations nouvelles que notre maître le professeur Letulle a bien voulu nous confier. Nous ne parlerons pas ici des lésions hérédo-syphilitiques ni des malformations cardiaques dues à la syphilis.

HISTORIQUE

La première observation de Portal en 1775 est loin d'être démonstrative. En 1778, Carcassonne signale un abcès d'apparence cancéreuse à la pointe du cœur et qui pourrait bien être une lésion syphilitique. Testa décrit des épaisissements du péricarde, un anévrisme de l'aorte, et du tissu musculaire cardiaque passant à la suppuration, ceci chez un individu ayant eu autrefois un chancre de la lèvre. L'observation de Corvisart en 1804 a trait à de grosses lésions endocardiques que l'auteur rattache à la syphilis. Mais c'est Ricord qui le premier en 1845 a décrit les gommes du cœur sous le nom de dégénérescence plastique tuberculiforme du tissu musculaire du cœur. A l'autopsie, le péricarde était épaissi et boursofflé. Dans les parois ventriculaires on trouvait une altération tuberculiforme constituée par une matière jaunâtre, dure, criant sous la pointe du bistouri, sans vascularisation, de consistance squiroïde en quelques points, et dans d'autres analogue pour l'aspect à la matière tuberculeuse en voie de ramollissement. En un mot on retrouve là des nodules ou tuber-

cules syphilitiques, accidents tertiaires qu'on observe souvent dans le tissu cellulaire sous cutané et sous muqueux. Virchow, à peu près à la même époque, décrit dans un cœur gros, hypertrophié, des gommes musculaires. Il signale en outre un épaissement fibreux de l'endocarde recouvrant des gommes, et une péricardite fibrineuse. Lancereaux décrit des gommes sous-endocardiques du ventricule gauche. Citons encore les observations de Lebert, Oppolzer, Jullien, Mauriac, Pearce Gould, Wilks, Asthley.

Ce sont surtout les gommes du myocarde qui sont connues tout d'abord. Dietrich en 1852 signale une myocardite diffuse, fébrile, avec cavités abcédées. Axel Key rapporte le cas d'un marin mort subitement chez lequel on trouve, à l'autopsie, un cœur hypertrophié : la coupe montre des travées conjonctives enserrant de petits syphilomes. Friedreich donne une observation intéressante de myocardite fibro-gommeuse, avec nodules isolés de l'oreillette droite, péricardite scléreuse périaortique et péricardite pulmonaire, parsemée de grosses tumeurs gommeuses. Rappelons les travaux de Renaut et Pitres, l'étude de Dehio qui signale des gommes du cœur entourées de bandes fibreuses. D'autre fois on trouve, dit-il, une simple infiltration aboutissant à la sclérose. Il décrit les altérations du péricarde et de l'endocarde où l'on trouve des plaques blanches renfermant parfois de petites gommes. Lang en 1889, Mraceck en 1893 rapportent un certain nombre d'observations. Ce dernier décrit un cas de pancardite complète.

Citons encore Fournier, puis la revue générale de Thibierge et Jacquinet en 1895, la thèse de Deguy en 1900 où l'on trouve réunies 29 observations. Sydney Philipps en 1897, Breitmann en 1903 s'efforcent de décrire des types cliniques en rapport avec le siège de la lésion. Rüneberg, Cécikas en 1904 étudient le rôle de la syphilis dans les cardiopathies. A la même époque Stockmann publie dans son travail sur les gommes du cœur, 70 observations. En 1899, Huchard fait une communication au congrès de Lille, Gaucher au congrès de Berlin en 1905, Huchard encore à Genève en 1908, puis à Budapest en 1909.

Plus récemment l'on s'est occupé beaucoup, de la seule localisation nettement individualisée des lésions syphilitiques du cœur, celle du septum auriculo ventriculaire et du faisceau de His (syndrome de Stockes Adams). Rappelons les noms de Bic, Ledermann, Breitmann, Sears, Brooks, Warthin, et surtout les importants travaux de Vaquez et Esmein.

Guyonnaud en 1910 publie dans sa thèse 18 observations de syphilis du cœur. Enfin citons en terminant le travail de Bricout en 1912 sur l'ensemble de la question, et la thèse de Mme Mikhrailowski en 1913 sur les rapports de la syphilis et des affections congénitales du cœur.

LÉSIONS DU MYOCARDE

Les lésions syphilitiques du myocarde sont certes les mieux connues et ce sont elles qui ont tout d'abord attiré l'attention, parce que plus volumineuses et plus apparentes, parce qu'aussi dans nombres d'observations de syphilis cardiaque elles constituent le seul accident, ou du moins l'accident primitif. Il est classique de décrire une forme gommeuse, une forme scléro-gommeuse, une forme scléreuse à ces altérations du myocarde. Mais il ne faudrait pas exagérer la rigueur de cette classification et, comme le fait remarquer Deguy, il n'y a pas de types répondant aux gommés isolées, aux myocardites isolées, aux scléroses parasyphilitiques. Sur le même sujet peuvent se rencontrer toute la gamme des lésions, depuis les plus récentes jusqu'aux plus anciennes, depuis les plus simples jusqu'aux plus délicates. Ces lésions se suivent et s'enchainent et l'on peut trouver tous les termes de passage.

Gommes du myocarde. — Myocardite gommeuse

Les gommes n'ont point un siège fixe et l'on peut les rencontrer en un point quelconque du muscle cardiaque. C'est ainsi du reste qu'elles passent souvent inaperçues. Cependant Stockmann, dans les nombreuses observations qu'il rapporte, décrit surtout comme point d'élection aux altérations gommeuses, les parois du ventricule gauche, plus rarement le ventricule droit, puis le septum auriculo-ventriculaire et interventriculaire, enfin les oreillettes. Dans les observations que nous publierons plus loin, nous verrons que les lésions principales sont surtout cantonnées au ventricule gauche, mais le ventricule droit n'est pas toujours intact.

L'honneur décrit une gomme du volume d'un œuf dans la paroi de l'oreillette droite. Pearce Gould trouve comme localisation la paroi antérieure du ventricule droit. C'est l'oreillette gauche qui est surtout atteinte dans le cas de Thiroloix et Miginiac, le septum interauriculaire dans le cas de Haudwerck et Robinson.

De forme et de dimensions extrêmement variables, les gommes du myocarde peuvent être uniques, ou bien isolées en ilots, ou bien encore parsèment le muscle cardiaque. Tantôt ce sont de petits éléments miliaires microscopiques, tantôt, revêtant alors à la coupe un aspect blanc jaunâtre, elles atteignent le volume d'une lentille ou même d'une boule de billard (Wilcks). Elles sont situées en plein muscle, mais peut-être plus souvent encore à la superficie, et c'est ainsi que s'expliquent

les lésions réactionnelles que l'on observe tant du côté du péricarde viscéral, que du côté de l'endocarde. Dans ce dernier cas on aperçoit en effet, sous la couche séreuse épaissie, une saillie jaunâtre plus ou moins mamelonnée et qui correspond à un amas gommeux. Ces lésions spécifiques, lorsqu'elles sont volumineuses, se présentent à la coupe sous l'aspect de noyaux arrondis ou ovalaires plus ou moins irréguliers, jaunâtres, grisâtres, de consistance ferme et élastique. Comme le fait remarquer Huchard, elles sont toujours isolées par une zone de réaction fibreuse, qui les enferme et les limite.

Ces gommès peuvent se ramollir, donnant lieu alors à des embolies, ou à des anévrysmes du cœur lorsqu'elles arrivent à s'énucléer. A ce stade avancé, elles ont une consistance caséuse. Ce n'est plus qu'une matière jaunâtre complètement dégénérée et nécrosée.

Au point de vue histologique, l'on observe au centre de la gomme une nécrose des éléments cellulaires qui ne prennent plus les colorants et ne peuvent plus être individualisés. Les globules blancs dégénérés, plus ou moins disparus, n'indiquent plus trace de réaction inflammatoire. Cette réaction n'apparaît qu'à la périphérie, dans cette coque fibreuse où l'on trouve, indépendamment de la prolifération des fibrilles connectives, comme nous le verrons, des altérations profondes des vaisseaux, avec infiltration d'éléments embryonnaires et présence de nombreux lymphocytes.

Les petites gommès miliaires sont un peu différentes suivant le stade évolutif auquel on les examine. Au

début, c'est une simple réaction inflammatoire locale, une infiltration diffuse et irrégulière d'éléments embryonnaires. C'est un nodule dont les éléments histologiques sont constitués surtout de leucocytes mononucléaires, de lymphocytes, et de plasmazellen entourant un vaisseau. Plus tard, l'on peut assister à la formation de véritables cellules géantes, entourées plus ou moins complètement d'une zone de petites cellules d'aspect épithélioïde, réalisant le type du follicule syphilitique. Mais il n'en est pas toujours ainsi: les cellules géantes affectent les formes et les dispositions les plus variables, parfois conglomerées, parfois isolées, ne présentant plus à leur périphérie cette couronne de cellules épithélioïdes. Tout autour du nodule gommeux, les vaisseaux sanguins apparaissent altérés. Les artérioles, les veinules s'entourent d'une couche de lymphocytes (périvascularite miliaire), ou bien l'on observe une véritable endartérite végétante allant quelquefois jusqu'à l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau. Les lymphatiques dilatés sont gorgés de lymphocytes. Dans les gommes miliaires en voie de ramolissement, là où les cellules géantes ont alors disparu; l'on ne trouve plus qu'un placard fibrinoïde, caséeux parsemé de quelques lymphocytes altérés et souvent indistincts; tout autour, les fibrilles connectives sont allongées, déformées, granuleuses, et l'on voit encore dans cette zone des lymphocytes et quelques macrophages. L'aspect nodulaire des lésions, le nombre souvent très grand des cellules géantes, les altérations vasculaires, la réaction fibreuse périnodu-

laire appartiennent en propre à la syphilis, et c'est sur ces caractères que s'appuiera le diagnostic lorsqu'il s'agira d'éliminer, la tuberculose, le sarcome et les mycoses. Ce diagnostic, affirmé par l'aspect des lésions anatomiques pourra du reste être complété par l'étude des antécédents (autres lésions tuberculeuses et mycosiques, réaction de Wassermann) et aussi par la coloration des coupes au Ziehl (bacille de Koch) ou au Gram (champignons). Il est évident que la recherche du spirochète serait la preuve absolue de la nature des lésions, mais cette recherche n'a guère été couronnée de succès que dans les myocardites hérédo-syphilitiques. (Buscke, Fischer, Harvier Ribadeau-Dumas, Sabrazès et Dupérieré Warthin). La réaction de Wassermann lorsqu'elle aura pu être faite sur le vivant, apporte en tout cas un argument des plus convaincant en faveur de la syphilis si l'on se trouve en présence de lésions douteuses.

Myocardite scléro-gommeuse et scléreuse

La myocardite syphilitique peut varier suivant toute une échelle de gravité et d'étendue. Nous en donnerons les détails en rapportant plus loin des observations très complètes. Qu'il nous suffise pour l'instant d'en tracer les principaux caractères.

Bricout dans sa thèse décrit un type de myocardite aiguë qui se traduit par des phénomènes diffus et graves de dégénérescence parenchymateuse. Il s'agit en

l'espèce d'un cas du professeur Letulle, cas dans lequel l'oblitération d'une coronaire a produit dans tout le ventricule gauche une myomalacie, un véritable ramolissement aigu du muscle qui apparaît flasque et congestionné. Les veinules, les capillaires du territoire correspondant sont dilatés, rompus par place. Les fibres musculaires profondément altérées ont subi une dégénérescence vacuolaire. Enfin quelques lésions embryonnaires, diffuses, interticielles, se montrent par place. Mais il n'existe que peu ou pas de lésions du tissu conjonctif dont la réaction n'a pas eu le temps de se produire.

La myocardite sclérose-gommeuse à évolution subaiguë représente le type de description le plus fréquent, le plus caractéristique, celui aussi dans lequel la nature syphilitique des lésions ne fait aucun doute. Cette myocardite peut atteindre l'ensemble du muscle cardiaque ou se cantonner en certains points irrégulièrement du reste. C'est encore ici la paroi ventriculaire qui est le plus fréquemment touchée, et la paroi du ventricule gauche.

A la coupe, le muscle quelquefois aminci, pâle, atrophié, de teinte feuille morte, plus rarement hypertrophié par suite du travail qu'il a eu à fournir, apparaît parsemé de petites plaques de sclérose tantôt très fines, tantôt plus étendues, tantôt diffuses, tantôt groupées en îlots, tantôt situées en plein muscle, tantôt à la périphérie de celui-ci dans la zone sous-épicaudique ou sous-endocardique.

L'examen histologique montre des altérations profondes du tissu intersticiel, des vaisseaux, mais aussi des fibres musculaires elles mêmes. Dans un premier

stade, l'on voit se développer une infiltration embryonnaire qui dissocie les travées musculaires, envahit les espaces intersticiels, autour des artérioles et des veinules dilatées déjà atteintes d'endo et de périvascularite. Les cellules contractiles commencent à se déformer, à s'atrophier, la cellule s'effile, s'amincit et le noyau tend à disparaître. Pendant ce temps les lésions intersticielles se développent parallèlement, les fibrilles ternes et mal colorées se condensent en amas plus ou moins volumineux. Enfin au milieu des éléments leucocytaires on peut voir apparaître une ou plusieurs cellules géantes.

Dans une deuxième stade, les lésions se sont encore accentuées. Il se produit une prolifération et un épaissement des fibrilles conjonctives au milieu desquelles disparaissent plus ou moins les lymphocytes, en grand nombre au début. Ce tissu intersticiel peut par contre être envahi par quelques cellules rondes plasmazellen ou même macrophages. En ces points, les faisceaux musculaires ont subi une atrophie considérable. Les cellules contractiles minces, allongées, ont perdu plus ou moins leur striation.

A un degré de plus le noyau se fragmente et la cellule devient vacuolaire. Pour Lancereaux, Gallavardin et Charvet, on peut observer une véritable dégénérescence grasseuse des fibres musculaires cardiaques. Quant aux vaisseaux, ils apparaissent dilatés, ectasiés, et c'est à leur pourtour que l'on aperçoit les quelques lymphocytes qui subsistent. Les artérioles montrent leur membrane interne plus ou moins hyperplasiée; la

couche mésartérielle est épaissie, dissociée par les lymphocytes ; la péri-artère est infiltrée d'éléments embryonnaires. Capillaires, veitules, et lymphatiques présentent aussi des altérations à peu près semblables. Enfin, éparpillées dans ce tissu de sclérose, on peut trouver ça et là quelques cellules géantes tantôt extrêmement volumineuses, multinuclées, tantôt affectant les dimensions moyennes d'une cellule contractile. Et nous verrons plus loin comment l'on peut penser à l'origine myocardique de ces cellules géantes.

A côté de cette myocardite scléro-gommeuse subaiguë, on décrit une myocardite scléreuse à évolution lente, chronique. Celle-ci, qui représente un degré complet dans l'évolution de la sclérose, peut être la suite de la première forme et l'on aperçoit ici des gommes milliaires avec sclérose incipiente, sclérose molle, là au contraire la sclérose dure lamelliforme. Mais elle peut apparaître d'emblée sans syphilome. Virchow en 1845 avait signalé une myocardite gommeuse du cœur droit, une myocardite scléreuse du cœur gauche. L'on conçoit que dans ces cas de myocardite scléreuse primitive l'origine des lésions soit difficile sinon impossible à prouver et c'est alors que l'on a parlé de lésions parasymphilitiques. Quoiqu'il en soit, ici, le myocarde apparaît parcouru de travées blanchâtres, nacréées qui enserrant les faisceaux musculaires pâles, atrophiés, dégénérés. Les fibres conjonctives, hyperplasiées lamelliformes, constituent la plus grande partie de ces travées. Les cellules musculaires sont atteintes de lésions gra-

ves, atrophiques, de dégénérescence vacuolaire ou graisseuse. Les vaisseaux apparaissent encore perméables, quelquefois même dilatés. Ça et là on aperçoit quelques vaisseaux lymphatiques gorgés de lymphocytes.

Si l'origine syphilitique de la myocardite sclérogommeuse ne semble pas faire de doute, si la myocardite scléreuse apparaît comme une cardiosclérose parasymphilitique, la pathogénie de ces deux variétés semble aussi différente. Nous rapporterons ici l'opinion classique de Huchard, Fournier, Deguy, Mracek : un processus rapide, subaigu s'accompagne de lésions artérielles et péri artérielles intenses retentissant sur le tissu conjonctif de voisinage et aboutissant à la sclérose ; un processus lent et chronique produit des lésions plus diffuses, dégénératives, qui précèdent la sclérose, et qui sont plutôt dystrophiques qu'inflammatoires.

Enfin, avant de terminer l'étude des myocardites syphilitiques, signalons que certains auteurs ont décrit une véritable dégénérescence amyloïde du myocarde à la suite d'endartérites coronariennes.

Complications des myocardites. — Ce sont les lésions du péricarde et de l'endocarde, tantôt lésions inflammatoires banales, tantôt lésions spécifiques. Enfin les myocardites atrophiques produisent un amincissement des parois du cœur qui, tout comme le ramollissement gommeux, peut entrer en ligne de compte dans la pathogénie des ectasiés cardiaques et des ruptures du cœur.

LÉSIONS DU PÉRICARDE

Certains auteurs se sont posés la question de savoir s'il existait une péricardite aiguë syphilitique, tout comme il existe une péricardite rhumatismale ou tuberculeuse. La chose ne semble pas impossible, et l'on peut penser qu'au cours de la septicémie syphilitique surtout marquée à la période secondaire, le tréponème peut léser cette séreuse comme une autre. Wachter, Bourguignon, Vergely ont insisté sur des symptômes de péricardite apparaissant peu après le début d'une syphilis et améliorés par le traitement. Quoi qu'il en soit ces péricardites aiguës, si tant est qu'elles existent, n'ont pas encore d'histoire anatomique.

La péricardite subaigue ou chronique, connue, elle, n'a cependant reçu jusqu'à présent qu'une description assez sommaire et les auteurs, dans les diverses observations de péricardite syphilitique n'ont fait que signaler en passant les phénomènes réactionnels qui se passent du côté de la séreuse d'enveloppe.

La péricardite syphilitique peut-être primitive, mais il semble bien que ce soit là un fait exceptionnel. Deguy en rapporte un cas du à Lancereaux. Dans notre observation, les si importantes lésions du péricarde, dont nous donnerons le détail et les figures, sont contemporaines de celles du myocarde, si elles ne lui sont pas consécutives. En effet, c'est bien souvent à la suite d'une myocardite qu'apparaît la réaction du péricarde, localisée alors surtout au feuillet viscéral, à l'épicarde proprement dit.

Au contraire les lésions médiastinales, les médiastinites syphilitiques accompagnant ou non un anévrisme de l'aorte retentissent surtout sur le feuillet pariétal. Mais il s'agit alors de lésions scléreuses plus ou moins diffuses, de symphyses dont le caractère spécifique n'apparaît pas absolument net. Il en était ainsi dans le cas de Friedreich où une médiastinite calleuse s'accompagnait de pleurite, avec infiltration de tous les tissus péricardiques.

Parfois on observe un épanchement plus ou moins volumineux. Il atteignait 200 gr. dans le cas de Huchard et Fiessinger. Parfois c'est un simple épaissement de la séreuse qui apparaît dépolie et plus ou moins symphysée. Ce fait était déjà signalé dans l'observation princeps de Ricord, et se trouve dans nombre de cas par la suite. Mais à part l'observation de Lancereaux de gomme sous péricardique et celle de Juergens citée par Deguy où l'on observait de nombreuses gommes miliaires entre les feuillets symphysés, nous ne trouvons pas de tableau net des lésions spécifiques du péricarde. Mracek décrit deux formes, fibreuse et gommeuse et, pour cet auteur, l'inflammation du péricarde se ferait soit directement par des prolongements du tissu embryonnaire émané du myocarde soit par des lésions des artères sous-épicaardiques.

Le péricarde, atteint de lésion syphilitique se présente sous un aspect blanchâtre, plus ou moins dépoli. On le voit épaissi surtout par places, où il semble recouvrir des placards jaunâtres plus ou moins saillants

donnant l'impression de noyaux néoplastiques. C'est en ces point que l'on observe les altérations histologiques les plus caractéristiques. Nous les suivrons de la périphérie vers le centre :

L'endothélium est disparu, sinon dans son ensemble, au moins par place. La couche conjonctivo-vasculaire sous endothéliale présente des épaissements constitués par une prolifération des fibrilles conjonctives, une dilatation des vaisseaux autour desquels se pressent des couronnes de leucocytes mononucléaires surtout des lymphocytes. La limitante élastique se dissocie par places, elle devient lamelleuse, et dans les intervalles passent, soit des vaisseaux hyperplasiés, soit des éléments inflammatoires de la couche cellulo-adipeuse sous jacente. C'est à ce niveau que l'on peut voir apparaître des cellules géantes isolées. La couche cellulo-adipeuse immédiatement en contact d'une part avec la limitante élastique et d'autre part avec la région la plus superficielle du myocarde est parcourue de vaisseaux, artérioles, veinules, et lymphatiques, extrêmement dilatés. Des fusées lymphocytaires s'insinuent entre les cellules adipeuses ou dans les cloisons conjonctivo-vasculaires. Parfois l'on voit une ou plusieurs cellules géantes plus ou moins entourée de petits éléments épithélioïdes, esquissant ainsi la formation de véritables gommies miliaires. Ces nodules gommeux arrivent en d'autres points jusqu'à leur développement complet et peuvent même prendre en leur centre un aspect caséeux. Autour de ces masses gommeuses, les cellules adipeuses appa-

raissent atrophiées, les cellules connectives s'effilent et subissent une dégénérescence granuleuse. Enfin des lymphocytes et des plasmazellen forment bordure. Il convient de remarquer que ces lésions profondes s'observent surtout dans la zone prémyocardique, au contact presque du muscle lui même altéré. Tel est l'aspect général de la péricardite gommeuse, ou plus exactement scléro-gommeuse spécifique. Quant à la péricardite fibreuse pure elle apparaîtra sous forme d'épaississements fibreux, de symphyses plus ou moins serrées des feuillets, sans rien qui puisse préciser de façon absolue sa nature étiologique.

LÉSIONS DE L'ENDOCARDE

L'endocardite syphilitique aiguë, comme la péricardite aiguë, existe peut être et l'on cite le cas de Bourguignon amélioré par le traitement mais il n'y a pas de lésions connues.

L'endocardite subaiguë ou chronique est surtout une endocardite pariétale. Y a-t-il une endocardite primitive? Jusqu'à présent l'on a répondu non. Mais nous verrons, dans une observation un cas partiel qui ne paraît pas douteux. L'on a beaucoup discuté la pathogénie des lésions secondaires de l'endocarde. Tantôt en effet c'est une gomme du myocarde, un infarctus, une myocardite scléro-gommeuse qui envahit de proche en proche et détermine des lésions scléro-gommeuses ou scléreuses pures. Tantôt c'est une endocardite descendante : les lésions progressent de l'origine des gros vaisseaux

à l'endocarde ventriculaire. Huchard décrit une endocardite gommeuse et une endocardite fibreuse et il rapporte le cas de Dyce Duckworth (gomme de l'endocarde.)

Macroscopiquement ces lésions endocardiques apparaissent sous forme de placards blancs jaunâtres plus ou moins saillants quelquefois lisses, quelquefois papillomateux. A leur niveau peut se former un véritable thrombus plus ou moins adhérent. Ces plaques laiteuses peuvent s'observer un peu partout, mais elles se montrent surtout à la base du ventricule gauche au voisinage du septum interventriculaire.

Au point de vue histologique, les lésions sont rarement caractéristiques. Ce que l'on observe le plus souvent c'est une disparition par place de l'endothélium de revêtement. La limitante élastique est souvent hyperplasiée, formée d'épaississements onduleux fibro élastiques irréguliers. C'est l'endocardite chronique hyperélastigène. D'autres fois l'on observe une atrophie sous-endocardique et la limitante élastique apparaît dissociée en fragments multiples. Ces lésions n'ont du reste rien de spécifique. D'autres fois enfin l'on voit en certains points une tuméfaction localisée de la couche sous-endothéliale. A ce niveau s'est produit une prolifération conjonctive et une infiltration leucocytaire (lymphocytes et plasmazellen). Ces lésions insulaires ne sont pas encore la gomme miliaire mais elles en représentent sans doute le premier stade. Nous verrons dans une observation (obs. II) que ces dernières lésions en-

docardiques peuvent apparaître isolées du myocarde absolument sains, et elles semblent bien alors répondre à une endocardite hyperdiapédétique primitive.

Les lésions de l'endocarde valvulaire sont très discutées. Signalées par Scarenzi, Baumgarten, Wendt, elles sont niées par Lancereaux. Pour Fournier, les valvules étant dépourvues de vaisseaux, l'on n'observerait pas les lésions inflammatoires périvasculaires que l'on trouve ailleurs. Les seules altérations possibles sont des scléroses tardives qui ne paraissent pas spécifiques. Laveran signale un épaissement de la valvule mitrale, chez un ancien syphilitique.

L'endocardite verruqueuse est décrite d'abord par Wagner et Taneff, ensuite par Gallavardin et Charvet. Chez un syphilitique mort avec des phénomènes d'asystolie, on trouve à l'autopsie, en examinant le cœur, sur la face axiale des valvules aortiques « des verrucosités blanches, polies, d'aspect fibreux constitués histologiquement par un axe fibreux avec quelques éléments cellulaires ». Pour certains auteurs cette endocardite verruqueuse ne serait pas spécifique et devrait être rattachée à des infections secondaires. Firket a signalé une dégénérescence amyloïde du bord libre de la mitrale avec formation à ce niveau d'une végétation thrombosique reposant sur un épaissement fibreux de l'endocarde valvulaire dépourvu d'endothélium. Enfin Fournier rapporte deux observations d'anévrismes valvulaires, une de Joldbauer, l'autre de Martin, ces anévrismes ayant pour siège la grande valve de la mitrale.

LÉSIONS DE LA BASE DU CŒUR

Assez fréquemment au cours de la pancardite syphilitique on observe une localisation des lésions à la base du cœur dans le tissu cellulo adipeux sous épicaudique qui entoure les gros vaisseaux de la base, en particulier dans l'espace qui sépare l'origine de l'aorte de l'artère pulmonaire. Des nodules scléro-gommeux plus ou moins développés envahissent cet espace repoussant les vaisseaux autour desquels va se former une périartérite spécifique avec apparition de cellules géantes. Tantôt ce ne sont que quelques gommes miliaires, tantôt au contraire d'énormes paquets irréguliers, déchiquetés entourés d'éléments connectifs atrophies. Les vaisseaux sont altérés atteints dans toute leur paroi, Enfin ces lésions périphériques retentissent sur les deux gros troncs voisins. Le tissu cellulo vasculaire périartériel est le siège d'une inflammation spécifique (infiltrations embryonnaires et présence de cellules géantes). La mésaorte elle-même peut être envahie tant de follicules primitifs, que de vaisseaux néoformés et de placards scléreux. L'endartère peut présenter des placards scléreux. Les mêmes phénomènes peuvent s'observer du reste au niveau de l'artère pulmonaire atteinte aussi dans toute son épaisseur.

LÉSIONS DES CORONAIRES

Les artères coronaires participent pour leur compte au processus général que nous avons vu suivre aux lé-

sions des petites artérioles myocardiques. C'est dire qu'elles sont atteintes dans leurs trois tuniques. Macroscopiquement, elles apparaissent dures, saillantes, sinueuses, irrégulières, de volume variable, pouvant présenter sur leur trajet des bosselures par suite de l'épaississement de leur paroi. A la coupe, la lumière est plus ou moins effacée par une intense prolifération inflammatoire de l'endartère. Elle peut être considérablement rétrécie en particulier au niveau de l'orifice. Ce rétrécissement a été signalé par le professeur Letulle, Tripier, Gallavardin. Dans les petites branches, la lumière peut même disparaître complètement et se compliquer d'infarctus. La tunique externe dépasse trois ou quatre fois son épaisseur normale. La mésartère également épaissie est infiltrée de cellules embryonnaires.

Bälzer enfin a décrit chez un syphilitique un certain nombre d'anévrysmes miliaires en tête d'épingle sur le trajet de la coronaire antérieure. Ces lésions se poursuivaient sur les petites artérioles du péricarde et Huchard se demande à ce sujet si ces anévrysmes ne peuvent pas être invoqués dans la pathogénie de certaines péricardites hémorrhagiques.

COMPLICATIONS DE LA PANCARDITE SYPHILITIQUE

Il est trois lésions que nous devons signaler encore et qui représentent de véritables complications des accidents spécifiques gommeux, scléreux ou vasculaires. Ce

sont l'anévrisme du cœur, l'infarctus et la rupture du cœur.

Anévrisme du cœur. — Portal avait déjà signalé que le virus vénérien peut produire l'érosion du cœur et en affaiblir les parois. Plus tard Kockel, rapporté par Deguy, observe le cas d'un homme, ancien syphilitique mort en asystolie. A l'autopsie, on trouve une myocardite cicatricielle avec un anévrisme partiel de la grosseur d'un pois à la pointe du ventricule ; en même temps, épanchement du péricarde partiellement adhérent ; lésions scléro-gommeuses du myocarde ; endocarde épaissi fibreux. Citons encore les observations de Pick et Bouisson, Caussade et Joltrain. L'on conçoit en effet qu'à la suite de l'énucléation d'une gomme complètement ramollie, le muscle cardiaque puisse être à ce point aminci qu'il se laisse forcer, dilater partiellement. Qu'il s'agisse d'un gros infarctus, ou d'une sclérose cicatricielle il y a toujours une destruction partielle de la paroi qui peut aboutir à l'anévrisme.

Infarctus du myocarde. — L'infarctus du myocarde survient surtout par suite d'une atteinte spécifique d'une branche coronarienne. Il se produit une oblitération complète de l'artériole et comme conséquence une apoplexie locale, une zone congestive qui va caractériser l'infarctus. Citons le cas d'Ehrlich que Deguy rapporte dans sa thèse, mais nous verrons les détails de cette lésion dans notre observation III.

Rupture du cœur. — Sans qu'il se soit formé au préalable un anévrisme par suite seulement de l'amincissement considérable des parois déterminé par un foyer de

nodules miliaires ou par des foyers de sclérose, la rupture du cœur en quelque sorte spontanée va pouvoir se produire. Turner signale la rupture de l'aorte dans la péricarde ; Nitot également. Krœnig trouve chez un homme, ancien syphilitique, un hémopéricarde volumineux, une atrophie de la paroi ventriculaire fibrosée, atteignant 2 mm. et présentant un thrombus pariétal. Citons encore le cas de Deguy et Ménard. Chez un jeune homme de 20 ans mort subitement le professeur Letulle trouve un infarctus sous-épicardique compliqué de rupture du ventricule gauche.

LÉSIONS SYPHILITIQUES DU FAISCEAU DE HIS.

Nous avons vu les lésions éparses dans les parois du cœur que le tréponème peut laisser à son passage. Malgré l'opinion de Breitmann qui décrit des signes en rapport avec les localisations dans le cœur droit ou le cœur gauche des lésions gommeuses, il semble qu'une seule localisation présente un intérêt actuellement bien démontré. C'est celle de la cloison inter auriculo-ventriculaire atteignant le faisceau de His et donnant lieu au pouls lent permanent (syndrome de Stokes Adams). Les fibres musculaires qui constituent ce faisceau de His peuvent être lésées par des formations gommeuses, des lésions diffuses embryonnaires, ou par une myocardite fi-

breuse plus ou moins circonscrite. C'est du moins l'opinion de M. Vaquez. Bricout ajoute à cette pathogénie la possibilité de l'extension au faisceau de His d'une aortite chronique syphilitique.

D'assez nombreuses observations de gommes de la cloison ont été rapportées depuis la première datant de 1879. Rendu en 1895, Breitmann en 1903, Stockmann, Handford 1904, Chapman, Robinson, Stork, Handwerk en signalent des cas plus ou moins typiques. Vaquez et Esmein en 1907 décrivent les altérations scléro-gommeuses du faisceau de His parsemé, coupé, de petites plaques de sclérøse. Il en est de même dans les observations d'Ashton Norris et Levenson. Enfin, le faisceau de His peut être altéré par la présence de formations fibreuses pures. La lésion est manifeste mais son origine syphilitique, si elle peut être soupçonnée, ne peut être démontrée de façon absolue.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

B 1432. — Asystolie chronique. — Pancardite syphilitique. — Réaction de Wassermann positive.

Péricardite gommeuse. — Infiltration scléro-gommeuse du tissu cellulo adipeux inter aortico pulmonaire à la base du cœur. — Myocardite chronique atrophique avec formations giganticellulaires. — Gommès miliaires du foie.

Il s'agit d'une femme, Solange T. . . , âgée de 49 ans, entrée mourante à l'hôpital Boucicaud le 23 décembre 1911. Cette malade présentait un abdomen très distendu par une masse volumineuse donnant l'impression d'un kyste de l'ovaire. Les membres inférieurs sont œdématisés, cyanosés. Le cœur paraît volumineux : il est arythmique. On trouve à la base des deux poumons des signes manifestes d'œdème pulmonaire. L'urine est très rare et contient des traces d'albumine.

La malade succombe en asystolie le deuxième jour après son entrée.

Aulopsie. — A l'ouverture de l'abdomen on ne trouve qu'une légère quantité d'ascite, un litre maximum. Mais l'excavation pelvienne est tout entière remplie par un énorme kyste qui semble développé aux dépens de l'ovaire gauche. Les deux trompes utérines sont distendues par un liquide clair (hydrosalpinx double). Sur la face antérieure du kyste ovarique, non loin de la trompe droite, une adhérence intime est établie entre la paroi kystique et les dernières anses de l'iléon. Cette adhérence tirait manifestement le bord libre de l'intestin. L'intestin lui-même montre : le rectum largement comprimé par le kyste de l'ovaire ; le colon transverse se trouve abaissé et retenu à la face postérieure de l'utérus par une bride épiploïque longue de cinq centimètres, large de deux centimètres, très blanche, très dure, qui se continue d'ailleurs avec d'anciennes adhérences [péri salpingiennes gauches.

Le reste de l'appareil digestif, y compris l'œsophage, ne présente aucune altération apparente. Disons pour terminer que la cavité bucco-pharyngée, en particulier la langue, les amygdales, le voile du palais ne montrent aucune lésion.

La rate très congestionnée, cardiaque, est très ferme, (rate betterave). Le foie ne présente que des lésions minimes et, macroscopiquement, paraît sain.

Les reins sont très congestionnés, ne présentent ni kyste, ni cicatrices déprimées.

Cœur. — Les lésions importantes sont concentrées au niveau du cœur. Elles méritent d'être signalées en détail :

Le sac péricardique, distendu par un cœur très volumineux, contient une petite quantité de liquide citrin, indemne de fibrine. Dès qu'il est ouvert, le cœur apparaît énorme : les deux cœurs droit et gauche sont hypertrophiés et dilatés

L'épicaide dans toute son étendue apparait altéré. Il est dans son ensemble plus épais, plus blanchâtre, moins translucide que normalement. Mais de plus on trouve, tout le long du bord gauche du ventricule gauche et au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire, une série de petits placards jaunâtres denses, étalés, arrondis ou de forme irrégulière, saillants à la surface du péricarde, et qui donnent à première vue l'impression de noyaux néoplasiques infiltrés dans l'épaisseur de l'épicaide. Cette impression est tellement saisissante que l'on revient sur l'examen de toutes les muqueuses, tube digestif, langue, larynx, utérus dans le soupçon où l'on se trouve de cancer secondaire du péricarde.

En ouvrant le cœur suivant les coupes méthodiques, on trouve tout d'abord dans le ventricule droit dilaté et hypertrophié, une première lésion de l'endocarde ventriculaire dont l'aspect est des plus caractéristique : Dans la hauteur du diverticule de l'artère pulmonaire existent deux placards de lésions chroniques, l'un antérieur et gauche, l'autre postérieur. Ces placards ont une coloration d'un jaune pâle très apparent. Ils dessinent à la surface de l'endocarde un relief gondolé. Leur surface est brillante; leur consistance demi molle. La masse postérieure a une forme et des dimensions qui rappellent celle d'une grosse cerise. Au dessus d'elle l'endocarde trace un relief transversal, une véritable bride d'un centimètre et demi de long, blanche, nacré, à laquelle adhère une deuxième masse moins volumineuse, moins saillante aussi, tout aussi jaunâtre que la première, mais qui paraît logée plus profondément dans la région sous endocardique du myocarde. Le grand placard antérieur et gauche mesure trois centimètres et demi de long sur un centimètres de large. Il semble constitué par des sortes de petites papules irrégulièrement

conglomérées, mais recouvertes d'un endocarde lisse et poli, sans aucune trace de formation de caillots fibrineux.

Dans le reste du ventricule droit, on trouve, à deux centimètres et demi en arrière du sillon interventriculaire antérieur, une troisième masse jaunâtre, à peu près hémisphérique, et saillant au-dessous de l'endocarde épaissi, qui n'offre pas non plus à ce niveau de traces d'endocardite fibrineuse récente.

En face de ces trois lésions endo-myocardiques, l'impression première est celle déjà fournie par l'épicarde : on songe d'abord à des lésions tumorales, cancéreuses secondaires. Mais, après réflexion, l'on hésite étant donné la mollesse des tumeurs, leur saillie mamelonnée, papuleuse, et l'on soupçonne la possibilité de masses gommeuses syphilitiques.

Le reste de l'endocarde du ventricule droit paraît sain, ainsi que l'endocarde ventriculaire gauche. Toutefois, en examinant l'origine même de l'orifice aortique, on aperçoit par transparence, juste au-dessous de la convexité de la valvule sigmoïde postérieure droite, un petit paquet d'ilots jaunâtres lisses, soulevant à peine l'endocarde, et qui sont manifestement inclus dans le tissu musculaire de la base du cœur. En outre, après l'ouverture de l'orifice aortique et de l'orifice pulmonaire, on découvre dans le tissu cellulo-adipeux qui sépare l'orifice de la crosse et le relief de l'artère pulmonaire, un paquet de lésions scléro-caséuses, gommées manifestes, jaunâtres sur les coupes, sèches, et qui font une saillie très marquée à la surface de l'incision.

L'orifice de l'artère coronaire gauche est normal. Celui de la coronaire droite est impossible à retrouver, par le fait que, l'origine de la crosse est à ce niveau le siège d'une aortite athéromateuse des plus considérables. La crosse de l'aorte sur

ses cinq premiers centimètres apparaît très dilatée et extrêmement épaissie. Les valvules sigmoïdes sont épaisses mais suffisantes ainsi que celles de l'artère pulmonaire.

Le myocarde dans son ensemble a une coloration feuille morte. On trouve sur les incisions transversales passant, les unes par la cloison interventriculaire, les autres par la paroi postérieure du ventricule gauche, un nombre considérable de cicatrices scléreuses, blanchâtres très reconnaissables.

En résumé, l'examen macroscopique de ce cœur permet de reconnaître une endo-myocardite scléro-gommeuse syphilitique, et, semble-t-il, une pericardite également gommeuse.

Examen histologique. — L'examen microscopique donne les résultats suivants :

I. Epicarde. — Les coupes passant par les régions où la membrane épicaudique a été signalée comme atteinte d'altérations macroscopiques, y dénotent l'existence de graves modifications histo-pathologiques. Tout d'abord l'endothélium a partout disparu, peut être à cause de l'état cadavérique, peut être aussi par suite des lésions inflammatoires étendues qui ont tuméfié de manière très irrégulière le tissu conjonctivo vasculaire sous endothélial fondamental. Ce tissu qui repose par sa partie profonde sur une limitante élastique bien reconnaissable quoiqu'altérée, apparaît composé d'énormes placards de vaisseaux sanguins et de filtres conjonctives diversement associées, mais noyées au sein de vastes plages de leucocytes mono nucléaires de dimensions variables et parmi lesquels prédominent les éléments lymphocytaires. Les vaisseaux sont tous des capillaires ou des veinules largement dilatés par les globules rouges, auxquels s'adjoint une proportion considérable de leucocytes mono nucléaires. Les polynucléaires y sont très peu abondants. Cette turgescence de la couche sous en-

dothéliale de la séreuse n'est point partout uniforme. De place en place, elle dessine des saillies quasi papuleuses, sortes de bourgeons charnus étalés, papuleux, jamais pédiculisés. Sur aucun des points examinés, on ne trouve dans l'épaisseur de cette couche sous endothéliale ainsi hyperplasiée trace de cellules géantes.

La limitante élastique de l'épicarde apparaît très visible sur toutes les coupes colorées à l'orcéine ; elle est accompagnée d'une bande assez épaisse de lamelles de tissu fibreux. Cette limitante élastique est profondément altérée, en certains points du moins. On la voit se dissocier en fibrilles élastiques de plus en plus minces, se couper même de place en place, en laissant passer des vaisseaux très distendus. Ça et là elle cesse brusquement, mettant en contact direct le tissu cellulo adipeux sous épïcardique, avec les couches enflammées et hyperplasiées de la région sous endothéliale. Ces mutilations partielles de l'armature fondamentale de la séreuse correspondent en général à de larges lésions inflammatoires tant de la couche sous endothéliale que de la zone sous épïcardique du tissu cellulo-vasculaire. De place en place en outre, on aperçoit, exactement au niveau des sections de l'armature élastique, des éléments volumineux, vivement colorés et multinucléés : ces cellules géantes sont d'ordinaire isolées ou marchent par paire, rarement plus. Elles sont en vérité à cheval sur l'épicarde et la couche sous épïcardique ; remarquables par leur isolement, elles ne semblent pas entourées d'autres éléments connectifs altérés et en particulier elles ne se montrent point encerclées par une zone même minime de lymphocytes. Ce ne sont donc point à proprement parler des follicules syphilitiques élémentaires puisque la lésion ne consiste en réalité qu'en une seule cellule géante.

Le tissu cellulo-adipeux sous épïcardique mérite d'être étudié d'une manière très méthodique à cause des différences fondamentales que présentent ses lésions suivant les couches successives de ce tissu. Il est logique en effet de distinguer une zone sous épïcardique, une zone prémyocardique et une zone intercalaire.

Cette distinction est uniquement d'ailleurs destinée à la facilité de la description, mais elle aura, comme on va voir, une valeur réelle pour l'interprétation des altérations qui vont suivre. D'une façon générale ces trois zones, partout où le tissu est assez épais pour qu'on les distingue, sont remarquables par leur hyperémie vasculaire. Tous les vaisseaux artères, veines, aussi bien que lymphatiques, se montrent largement distendus par les éléments qu'ils contiennent. La zone sous-épïcardique est de beaucoup la plus profondément atteinte. Dans toute l'étendue des lésions de l'épïcarde, elle apparaît infiltrée de larges trainées d'éléments leucocytaires. Ces plages inflammatoires sont essentiellement constituées par des leucocytes mononucléaires. Il est très difficile de trouver un polynucléaire parmi eux; les lymphocytes, bourrés dans les espaces intersticiels de la gangue cellulo adipeuse, poussent leurs colonies entre les cellules adipeuses, et, sur nombre de points, entourent ces cellules adipeuses, de leurs fusées hyperdiapéditiques. Chacune des cellules adipeuses ainsi encastrée subit une atrophie progressive. Les cloisons conjonctivo-vasculaires qui séparent les lobules adipeux servent souvent aussi de lignes conductrices pour les fusées leucocytaires. Souvent alors on découvre dans les régions les plus lointaines de l'épïcarde des amas de gros mononucléaires entourant les cellules adipeuses ou les vaisseaux. Cette inflammation de la zone sous-épïcardique pourrait paraître banale si l'on ne voyait apparai-

tre de place en place des formations pathologiques nouvelles extrêmement importantes et qui nous semblent déceler à coup sur la nature syphilitique de la péricardite que nous étudions. Il n'est pas rare en effet d'apercevoir juste au dessous de la limitante élastique, des amas nodulaires spécifiques, composés par un nombre variable de cellules géantes, conglomérées et associées à une proportion non moins variable d'éléments que l'on pourrait appeler épithélioïdes. En même temps apparaît un nombre peu considérable de leucocytes mononucléaires parmi lesquels il est facile de reconnaître ici des lymphocytes, là des plasmazellen. Les cellules géantes de ces nodules spécifiques affectent les formes et les dimensions les plus variables. Le nombre et la disposition de leurs noyaux répondent au plus grand désordre. Très souvent le nodule spécifique giganticellulaire n'est pour ainsi dire constitué que par des cellules géantes adjacentes les unes aux autres, mais toujours séparées par un certain intervalle. Les fibrilles connectives du tissu fondamental qui les séparent ou les enserrent ne semblent point profondément altérées : elles ont conservé leurs affinités tinctoriales. Seules les cellules connectives intercalaires peuvent s'être modifiées de forme, de volume et de colorabilité ; souvent tuméfiées, brillantes ou ternes, elles montrent leur noyau pâle, bosselé et quelquefois même à peine colorable esquissant ainsi de véritables cellules épithélioïdes périgiganticellulaires. Il faut remarquer que très peu de lymphocytes se trouvent au contact de ces éléments en voie d'altération. Sur aucune des masses on ne les voit dessiner une véritable couronne lymphocytaire périfolliculaire, si bien que, là encore, la gomme miliaire n'est point composée d'une manière parfaite. Sur aucune de ces lésions folliculaires ou no-

dulaires nous ne voyons trace d'une destruction nécrobiotique, fibrinoïde ou caséuse si caractéristique dans les lésions folliculaires classiques. Ce détail a un véritable intérêt, car nous verrons dans la zone profonde de la couche cellulo adipeuse de l'épicaide apparaître au voisinage des couches musculaires, de véritables nodules gommeux, caséux syphilitiques. Sur plusieurs points, on voit, au voisinage des ilots giganticellulaires que nous venons de décrire, des vaisseaux lymphatiques gorgés de lymphocytes. Cette lymphangite sous-épicaide s'accompagne peut-être çà et là de la formation d'une ou deux cellules géantes venant obstruer le conduit de la lymphe.

La zone intermédiaire à la zone sous-épicaide et à la zone pré musculaire est remarquable par le petit nombre de lésions inflammatoires qui la parcourent. Très souvent en effet, tout se réduit à des fusées lymphocytaires minces, péri adipeuses ou péri vasculaires, filant dans les interstices des pelotons adipeux. Plus souvent encore il s'agit tout simplement de quelques leucocytes mononucléaires, de quelques plasmazellen avec leur noyau excentrique que l'on voit entrain de s'accoler à telle ou telle cellule adipeuse. Parfois encore c'est autour d'un vaisseau que les leucocytes plasmazellen ou macrophages se trouvent former quelque petit ilot.

Mais lorsqu'on arrive dans la zone pré musculaire du tissu cellulo-adipeux sous épicaide, il n'est pas rare de voir reparaitre les grosses lésions inflammatoires spécifiques dont il a été question plus haut. C'est principalement au niveau des grands et moyens espaces conjonctivo cellulaires, constitués comme on sait par la pénétration des vaisseaux et nerfs de l'épicaide dans le myocarde, que l'on voit les altérations les plus importantes se développer.

A ce niveau on découvre assez fréquemment non seulement les fusées et les plages leucocytaires, les cellules géantes isolées ou groupées décrites plus haut, ainsi que l'atrophie des cellules adipeuses, mais encore il se forme, tout contre les faisceaux musculaires striés du myocarde, de véritables masses gommeuses, nodules aussi caractéristiques que possible. C'est un placard de matière nécrobiotique, fibrinoïde, ou caséiforme, presque complètement dépourvu d'éléments cellulaires ou simplement parsemé de quelques leucocytes plus ou moins altérés. Autour de ce placard, de dimensions généralement minime, les éléments connectifs se déforment, s'allongent, s'effilent, s'atrophient ; les fibrilles connectives se désagrègent deviennent granuleuses, vitreuses, et les cellules leucocytaires, les plasmazellen accourent en formant des bordures plus ou moins complètes, mais d'ordinaire incomplètes. Il est rare de trouver au centre de ces follicules spécifiques caséeux une cellule géante. Il s'agit là de véritables gommies miliaires dont l'atmosphère cellulo-adipeuse est en voie d'altération profonde, amas de matière fibrinoïde, granuleuse, éléments leucocytaires en voie de destruction, apparition de macrophages peu nombreux mal vivants ; atrophie, disparition des cellules adipeuses ; condensation irrégulière désordonnée, du tissu conjonctif enflammé, placard même de tissu fibroïde, pauvre en cellules connectives, pauvre même en lymphocytes, mais quelquefois riche extraordinairement en cellules géantes. Bref on assiste à l'évolution d'une inflammation scléro-gommeuse parcellaire, insulaire, développée tout d'abord, semble-t-il, dans le tissu cellulo-adipeux. L'examen des parties permet vite de constater la participation effective et très large du tissu musculaire à ces désordres du tissu péri myocardique. Là nous entrons dans la myocardite spécifique :

Lésions du myocarde proprement dit. — La Syphilis peut

frapper la myocarde dans toute son épaisseur, Mais, dans l'observation actuelle, des lésions spécifiques, prédominent très manifestement, d'une part dans la région sous épicaudique, c'est-à-dire dans les faisceaux les plus externes de la masse du ventricule droit ou gauche ; d'autre part les colonnes charnues et les couches rapprochées de l'endocarde sont, elles aussi, le siège très fréquent des lésions spécifiques. Il semble même que ces dernières altérations sous-endocardiques soient plus anciennes que celles de la surface du myocarde ventriculaire. Les lésions infectieuses spécifiques se présentent sous l'un des trois aspects suivants : Dans un premier stade on assiste à une dislocation des faisceaux musculaires par des fusées d'éléments lymphocytaires mononucléaires qui s'insinuent dans les espaces intersticiels, les élargissent et vont même jusqu'à produire une segmentation des faisceaux primitifs, cellule myocardique par cellule myocardique. L'aspect des lésions en ces points devient des plus caractéristiques : sur un champs de travées intersticielles semé de leucocytes mononucléaires et plus rarement de plasmazellen, et irrigué par des capillaires sanguins toujours dilatés apparaissent un grand nombre de cellules contractiles striées, déformées le plus souvent, toujours en voie d'atrophie. Chacun de ces éléments contractiles montre ses cylindres primitifs plus espacés qu'à l'état normal. Le sarcoplasme est manifestement trop abondant (atrophie hyperplasmique). La striation transversale des cylindres primitifs est en général bien reconnaissable, parfois même elle paraît exagérée. Le noyau central de la cellule myocardique est presque toujours petit, rétracté, encore vivement coloré, parfois vésiculeux ; presque jamais on ne le trouve dédoublé. Les lésions myocardiques progressant, la cellule s'effile, s'amincit, se déforme, elle peut devenir même piriforme, fusiforme, et les noyaux sui-

vant le même processus finissent par disparaître.

Pendant ce temps les lésions intersticielles se sont accrues davantage. Les fibrilles se sont condensées, tout en restant grêles, mal colorées, ternes. Quelquefois des cellules musculaires y apparaissent fragmentées sous forme de petits blocs encore bien reconnaissables par leur colorabilité spéciale. Enfin il peut arriver qu'au milieu de ces éléments leucocytaires qui demeuraient bien vivants se forment, soit des cellules géantes volumineuses, de forme variable, souvent très riches en noyaux irréguliers, soit de petits amas de matière nécrobiotique, granuleuse, terne, donnant déjà l'impression d'un tissu gommeux, caséeux, fibrinoïde, absolument distinct de la matière caséuse tuberculeuse.

Cette tendance à la formation de petits foyers spécifiques qui ne rappellent pas encore complètement ni les follicules primitifs, ni les nodules gommeux, peut être plus manifeste, et l'on voit alors apparaître en plein tissu musculaire une véritable petite gomme miliaire, caractérisée par exemple par un amas de plasmazellen semés au milieu de cellules ternes ou brillantes d'aspect épithélioïde, soit un paquet de matière nécrobiotique, toujours lâche, granuleuse, semée de lymphocytes et centrée quelquefois même par un îlot de cellules épithélioïdes, ou bien une et même plusieurs cellules géantes. Ce premier aspect de la myocardite syphilitique est des plus remarquables, surtout lorsque dans la même région on voit les vaisseaux sanguins, artérioles ou veinules, s'engainer d'une couche toujours incomplète de lymphocytes (périvascularite miliaire) ou bien être atteints d'endartérite subaiguë végétante allant quelquefois jusqu'à l'oblitération presque complète. Dans certains points, un vaisseau, surtout une artère, apparaîtra encadrée par un ou plusieurs amas de cellules géantes.

Dans une deuxième forme de la myocardite syphilitique l'aspect des lésions diffère du précédent par l'atrophie insulaire extrême des faisceaux musculaires sur une étendue plus ou moins considérable, et par la condensation du tissu intersticiel correspondant. Les placards atrophiques en question entament irrégulièrement les grands faisceaux musculaires de différents ordres. Un certain nombre de fibres contractiles échappent ça et là à la lésion destructive et ponctuent de tâches rouges le tissu intersticiel roseâtre sale, parcouru de vaisseaux très dilatés. Les lésions de ce tissu intersticiel consistent essentiellement en un épaissement lâche, fibrillaire, qui n'est pas encore de la sclérose proprement dite. Les fibrilles connectives sont plus épaisses qu'à l'état normal, mais elles ne tracent pas encore de longues ondulations fibroïdes, lamelliformes que l'on connaît dans la sclérose myocardique intersticielle. Bien plus, dans les espaces encore perméables à la lumière on aperçoit quelques débris de fibres musculaires extrêmement ténus, allongés, et dont la matière contractile perd de plus en plus ses caractères de colorabilité propre. Ces fibres musculaires atrophiées, forment des réseaux très courts, souvent bien couchés sur le champ de la préparation, et dans le même sens que celui gardé par les fibres musculaires encore saines ou déjà en voie d'atrophie. Quoi qu'il en soit, dans les mailles du tissu intersticiel ainsi condensé, qui répond à une sorte de sclérose molle des anciens auteurs, les lymphocytes s'égrenent en quantité généralement peu considérable et ne forment guère d'amas bien notables que ça et là autour de quelques veinules ou de quelques artérioles. Quelquefois le tissu conjonctif en question présente des signes d'altération plus profonde encore, et il devient granuleux, se colore en rose brun sale, se laisse envahir par quelques cellules arrondies plasmazellen ou même macrophages et donne peu à peu l'im-

pression d'une zone de mortification nécrobiotique imputable à coup sûr à une dégénérescence gommeuse prochaine. En outre on aperçoit dans ces vastes placards de sclérose incipiente, ça et là, quelques belles cellules géantes, volumineuses, gorgées de noyaux, en pleine activité.

D'autres fois la cellule géante est vacuolaire, et les dimensions de ces éléments surajoutés sont tellement variables que l'on peut trouver non loin l'une de l'autre une grosse cellule géante, énorme, ayant par exemple les dimensions d'une grosse cellule adipeuse, et des petits éléments giganti cellulaires dont les dimensions ne dépassent guère celles d'une cellule myocardique. Ce sont surtout ces dernières cellules géantes de dimensions moyennes qui par leur présence au milieu des fibres musculaires d'un faisceau en voie de dégénérescence, peuvent faire penser à l'origine myocardique possible de certains de ces éléments giganti cellulaires. Les cellules géantes musculaires ne sont pas rares comme on sait, au sein des masses musculaires atteintes d'inflammation subaiguë. Il est logique de croire que dans le myocarde, au niveau des ilots infectieux spécifiques en question, la fibre musculaire puisse subir les souffrances et les modifications morphologiques identiques à celles décrites pour les faisceaux musculaires striés du reste du corps. Cette notion est d'ailleurs confirmée sur nos coupes par l'existence certaine, avérée, de faisceaux musculaires primitifs en voie de dégénérescence giganti cellulaire. L'aspect des parties sur une coupe longitudinale ne peut faire l'ombre d'un doute : on aperçoit par exemple un bloc musculaire composé peut-être de deux ou trois cellules musculaires bout à bout, offrant une coloration terné, ayant perdu sa striation dans les deux sens, creusées d'un certain nombre de cavités vacuolaires et portant

déjà dans sa masse un nombre souvent considérable de noyaux vivement colorables. L'aspect de ces blocs musculaires en voie de dégénérescence rappelle d'une manière très singulière les cylindres hyalins des tubes urinaires. Dans les plaques de myocardite atrophique que nous venons de voir plus haut, il faut noter les altérations très fréquentes des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il est fréquent par exemple de trouver une artériole dont la membrane interne plus ou moins hyperplasiée n'oblitére pas la lumière vasculaire, mais s'entoure d'une couche mésartérielle très épaissie, disloquée par des lymphocytes ; en même temps, la périartère très hypertrophiée peut être infiltrée d'éléments volumineux, cellules conjonctives hypertrophiques, et même petites cellules géantes au noyau violemment coloré.

Le troisième aspect des lésions du myocarde correspond à des altérations plus classiques et mieux connues, décrites par les auteurs sous le nom de myocardite scléreuse chronique. Ces placards atrophiques sont surtout nombreux dans l'épaisseur des colonnes charnues du ventricule. En certains points même, une grande partie de la face interne du myocarde jusqu'au voisinage de l'endocarde, est devenu le siège de ces lésions destructives. Le tissu conjonctif y apparaît condensé, fibrillaire, rarement lamellaire. Les espaces intersticiels sont occupés çà et là par de petits îlots de lymphocytes rarement groupés en gommes miliaires. Les cellules géantes interstitielles y sont rares. La plupart des vaisseaux s'y montrent perméables, voire même dilatés. De place en place, on peut reconnaître des vaisseaux lymphatiques gorgés de lymphocytes. D'une manière générale les cellules musculaires qui bordent ces placards cirrhotiques sont atteintes de lésions graves (atrophie hyperplasmique et dégénérescence

graisseuse). On comprend que de telles altérations de sclérose molle lorsqu'elles sont très étendues et qu'elles confinent à l'endocarde, peuvent avoir donné à l'œil nu l'impression décrite à propos de l'autopsie de placards ou de masses jaunâtres bosselées et brillantes.

La recherche du spirochète de la syphilis a été tentée vainement sur ces coupes. Mais le diagnostic de la syphilis du myocarde s'impose à l'esprit d'une manière solide. On ne connaît point en effet dans l'ordre des lésions histopathologiques de la myocardite tant aiguë que subaiguë ou chronique, une série de désordres aussi régulièrement groupés que ceux correspondant à la première et à la deuxième variétés décrites par nous plus haut. La tendance nodulaire des lésions, le grand nombre de cellules géantes, la formation d'îlots nécrobiotiques insulaires, la fréquence des altérations vasculaires sans oblitération de la lumière de ces vaisseaux n'appartiennent ni à la tuberculose, ni à aucune des mycoses connues ; la lèpre n'a jamais produit de pareilles lésions.

Lésions de l'endocarde. — L'endocarde ventriculaire apparaît en certains endroits atteint de lésions chroniques caractérisées essentiellement, par l'atrophie la dislocation des fibres élastiques constituant son armature. C'est surtout la limitante élastique profonde qui montre les désordres les plus nombreux. Mais les lésions ne consistent pas seulement en une atrophie pouvant aller jusqu'à la disparition complète ; en certains point c'est une hyperplasie élastigène très accusée qui apparaît dans l'épaisseur de la membrane endocardique où l'on voit se former d'épaisses ondulations teintées par l'orcéïne et pouvant dessiner des sortes de faisceaux très denses de fibres élastiques onduleuses plus ou moins éloignées de la limitante élastique interne de l'endocarde. Cette hyperplasie élastigène de l'endocarde peut être portée assez loin pour

produire des placards de tissu endo-fibreux, scléro-élastique très épais et, dans ces cas, la limitante élastique intense qui sous-tend la zone endocardique épaissie, est presque toujours irrégulière, sectionnée par endroit, souvent dédoublée et plus ou moins épaissie. Tout le placard hyperplasique apparaît plus ou moins violet (orcéine) parce qu'il est rempli de fibrilles élastiques en broussaille, et cette hyperplasie élastique de l'endocarde respecte d'ordinaire la partie profonde du tissu conjonctif et reste distante de la limitante élastique interne. Ces lésions correspondent à l'endocardite chronique hyperélastigène décrite par les auteurs à l'occasion des scléroses du cœur, et aucun de ses caractères ne peut permettre d'affirmer l'origine de la lésion. Seuls les placards de sclérose du myocarde sous-jacent, placards stellaires, larges plages étalées forcent le diagnostic de la nature spécifique des lésions, grâce surtout aux nombreuses altérations pariétales, des vaisseaux sanguins inclus dans ces placards de sclérose. En d'autres termes, la syphilis est ici mise en cause bien plutôt par la myocardite que par l'endocardite.

Lésions de la base du cœur. — A la base du cœur, dans l'espace cellulo-vasculaire et adipeux qui se trouve interposé entre l'aorte et l'artère pulmonaire à leur origine, on découvre des lésions histo-pathologiques très étendues. Ces altérations correspondent à la description macroscopique donnée au moment de l'autopsie. Elles consistent essentiellement en une conglomération énorme de nodules scléro-gommeux, immobilisant loin l'une de l'autre l'aorte et l'artère pulmonaire. De plus les lésions spécifiques de cette masse interstielle entament la surface des deux troncs artériels et donnent naissance à une périartérite spécifique giganti cellulaire extrêmement étendue sur les coupes histologiques bien orien-

lées et comprenant à la fois l'épicarde préartico-pulmonaire, l'aorte, l'artère pulmonaire et la gangue intercalaire à ces deux vaisseaux. On constate tout d'abord un élargissement considérable de l'intervalle séparant les deux vaisseaux. L'épicarde est tuméfié, très épaissi, atteint de lésions inflammatoires spécifiques exactement semblables à celles décrites à propos de l'épicardite au début de l'observation. Mêmes infiltrations leucocytaires, mononucléaires, même destruction irrégulière de la membrane élastique interne, même dissection des couches cellulo-adipeuses sous-épicardiques par des fusées de lymphocytes et de plasmazellen, même absence d'exsudats fibrineux proprement dits. Mais en plus on découvre sur quelques coupes la présence, à la surface de l'épicarde, d'une masse assez volumineuse (grain de mil) masse composée d'amas scléro-gommeux, de tissu conjonctivo vasculaire bourgeonnant et de cellules géantes, qui surplombe la surface de l'épicarde sous forme d'une saillie en dôme, acuminée, et au niveau de laquelle toute trace de la membrane péricardique semble avoir disparu.

Il s'agit en vérité d'un énorme bourgeon fibro-caséeux syphilitique ayant ulcéré l'épicarde et faisant saillie dans la cavité péricardique. La surface même de ce bourgeon est constituée par une matière rappelant assez mal la fibrine, mais non franchement caséifiée, et dans l'épaisseur de laquelle les leucocytes infiltrés sont rares et en voie de mortification. Dans sa profondeur, la masse en question se continue avec d'énormes paquets gommeux irréguliers, déchiquetés, composé d'une substance fibrinoïde d'aspect vaguement réticulé, contenant encore des vaisseaux perméables ou les leucocytes sont des plus rares. Les bords de ces masses sont en carte de géographie et limités par une série d'éléments connectifs

allongés, amincis, irréguliers en voie manifeste d'atrophie; faisceaux et cellules connectives en voie de destruction, parsemés d'ailleurs par un nombre assez considérable de leucocytes mononucléaires malades et de plasmazellen.

Ces énormes masses caséeuses sont réunies dans la profondeur de la gangue intermédiaire entre aorte et artère pulmonaire, par des travées conjonctives riches en éléments cellulaires et en cellules adipeuses extrêmement atrophiées. On voit de plus çà et là des flots de cellules géantes souvent énormes, semées au hasard, tant dans la graisse que dans les espaces interstitiels du tissu conjonctif épaissi et sclérosé. Enfin, de place en place, des amas de leucocytes mononucléaires volumineux forment des sortes de gommes miliaires associées ou non à des cellules géantes et à des amas de cellules épithélioïdes. Bref ce tissu est dans toute son étendue épaissi, sclérosé, et en voie de dégénérescence gommeuse. Les vaisseaux qui parcourent ce tissu sont très altérés, les uns par endartérite et endophlébite végétante allant jusqu'à la quasi oblitération de la lumière, les autres par méso-vascularite subaiguë souvent giganti-cellulaire et par péri-artérite insulaire. L'orcéine montre un grand nombre de vaisseaux sanguins atteints d'artérite oblitérante totale avec violation plus ou moins étendue de l'armature élastique de l'endartère et de la périartère. Toutes ces lésions qui sont pour ainsi dire centrales dans cet espace se compliquent d'altérations de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

L'aorte, sur tout son trajet intrapéricardique est atteinte de lésions subaiguës et chroniques aussi caractéristiques que possible. Le tissu cellulo vasculaire qui forme la périartère est le siège d'une inflammation caractérisée par un épaississement irrégulier insulaire, par la formation d'ilots de cellules géantes (gommes miliaires), tantôt congglomérées, tantôt iso-

lées une à une et accompagnées d'ordinaire d'un certain nombre de mononucléaires et de plasmazellen. Ces amas de cellules géantes entament de place en place les trousseaux élastiques onduleux et les lamelles connectives qui constituent la partie la plus externe de la membrane moyenne de l'aorte. Ces amputations partielles des faisceaux élastiques très faciles à reconnaître après coloration par l'orcéine, créent ainsi tout le long du vaisseau des encoches mésartérielles qui éloignent le tissu élastique de l'aorte tout en le sectionnant, et l'on trouve, semés le long du vaisseau, un grand nombre de petits ilots de follicules syphilitiques primitifs, ou de gommes miliaires des plus remarquables. Le reste de la mésentérie a été envahi par des vaisseaux de néoformation et par des petits placards de sclérose atrophique coupant la partie moyenne de la membrane moyenne de l'aorte. La limitante élastique interne est onduleuse, souvent dédoublée, quelquefois morcelée, mais toujours sur une petite étendue. La couche sous-endothéliale de la membrane interne apparaît de place en place très épaisse, remplie de nombreuses fibres élastiques de nouvelle formation, quelquefois même occupée par des vaisseaux capillaires néoformés. Enfin on aperçoit çà et là de larges placards d'endo-aortite chronique scléro-élastigène qui n'ont point encore subi la dégénérescence athéromateuse. Toutes ces lésions surajoutées à la périartérite gommeuse sont classiques et ressortissent indiscutablement à la même cause que celles ayant produit les encoches mésartérielles, à la syphilis.

L'artère pulmonaire présente elle aussi des altérations spécifiques. Sa périartère est moins riche en cellules géantes mais mieux fournie peut-être en ilots gommeux lymphocytaires, et ses encoches mésartérielles, pour être moins profondes, sont peut-être plus nombreuses et plus destructives. La

scélrose pariartérielle est très accusée par endroits. Les cellules géantes péripunmonaires procèdent souvent par unités isolées et se logent volontiers dans un espace inter-élastique élargi, au voisinage d'un vaisseau néoformé. La scélrose pariartérielle gagne assez largement la mésartère en y dessinant de petits placards très denses et qui remontent facilement jusqu'à la partie moyenne de la mésartère. Cette scélrose s'accompagne parfois de dégénérescence fibrillaire qui donne une impression très saisissante d'ilots scélro-gommeux en voie de formation d'autant plus qu'en même temps la péri-artère, à ce niveau, est elle-même le siège de taches et de trainées, de coloration et d'opacité semblables, imputables, à n'en point douter, à la nécrobiose gommeuse. D'ordinaire alors, des vaisseaux néoformés ont pénétré profondément dans la mésartère, au voisinage même de ces placards scélro-gommeux. La limitante interne de l'artère pulmonaire est par endroit épaissie d'une façon considérable, et la couche sous-endothéliale ne paraît que rarement hyperplasiée.

Dans le reste de l'aorte on trouve des altérations de panarortite chronique avec foyers athéromateux.

Reins. — Le rein présente un petit nombre de glomérules fibreux entourés de petits placards de scélrose très discrète. Les artères sont saines d'une manière générale et quelques tubes droits contiennent des cylindres hyalins.

Foie. — Le foie dans son ensemble est sain. Mais l'on trouve sur une coupe deux lésions, tout d'abord, dans un espace portobiliaire, des amas de lymphocytes autour d'une veine porte. Cette lésion n'a rien de caractéristique. Au voisinage de cet espace on aperçoit un foyer nécrobiotique, occupant presque la moitié d'un lobule hépatique, et constitué par des détritns granuleux parsemés de globules blancs en voie d'a-

trophie picnotique. Cet amas dont la densité n'est pas considérable et qui a un aspect fibrillaire a détruit une quantité notable de trabécules hépatiques. Mais il est parcouru de quelques vaisseaux sanguins perméables.

Pas de cellules géantes, pas de cellules épithélioïdes, et le tissu conjonctif intertrabéculaire de voisinage commence à se condenser. D'assez nombreux lymphocytes flottent dans les espaces intertrabéculaires, entourant ce foyer de désintégration. Nul doute qu'il ne s'agisse d'un amas gommeux récent. Dans le voisinage de ce foyer gommeux, on rencontre sur d'autres coupes quelques artérioles hépatiques atteintes d'endartérite chronique sténosante très accusée. Sur les coupes en série passant par cette région on arrive à trouver un follicule syphilitique primitif élémentaire bien caractérisé ; une cellule géante entourée par un amas de lymphocytes peu serrés et occupant la place quatre ou cinq trabécules hépatiques qui ont disparu. Cette lésion élémentaire se trouve logée au dessus d'un moyen espace portobiliaire.

Il faut noter l'intégrité presque complète du reste du foie.

Quant aux autres organes ils ne présentent rien d'intéressant qui mérite d'être signalé ici.

OBSERVATION II

B. 1470. — Oblitération thrombosique de l'artère iliaque primitive droite. — Réaction de Wassermann positive. — Néphrite chronique. — Myocardite chronique atrophique avec formation de cellules géantes museulaires. — Lésions cicatricielles atrophiques du rein.

M^{me} S. ., 48 ans, entrée à l'hôpital Boucicaut pour un œdème douloureux du membre inférieur droit, qui se con-

plique rapidement de foyers gangréneux étendus. La malade présentait une réaction de Wassermann positive. Elle fut traitée par le mercure pendant les quelques jours qui précédèrent sa mort. Le décès eut lieu le 2 avril 1912 après l'apparition de phénomènes d'asystolie.

Autopsie. — Lésions macroscopiques.

La taille du cadavre est de 1 m. 67. Son poids de 90 kilog. Surcharge adipeuse généralisée et considérable,

Cœur. — A l'autopsie, le cœur apparaît volumineux, distendu par les caillots. Après lavage, on découvre dans la cavité ventriculaire gauche, vers la pointe du cœur, un caillot ancien, végétation globuleuse adhérent largement à la paroi endocardique. La partie adhérente de ce caillot commence à la pointe même du cœur et se prolonge à la face antérieure de la cavité ventriculaire, englobant un certain nombre de colonnes charnues du cœur. La surface grisâtre du caillot une fois détergé, apparaît irrégulière, granitée sur la coupe. On constate un ramollissement central du caillot qui apparaît comme une poche remplie d'un liquide crémeux, rouge vineux. Au dessus de cette première végétation, existe une seconde, insérée à la cloison interventriculaire tout contre le sillon. Ce second caillot, granité et grisâtre comme le premier, est également très friable et liquéfié en son centre. La cavité du ventricule gauche est très dilatée. La paroi ventriculaire est très épaissie, sauf au voisinage de la pointe au-dessous de la première végétation globuleuse, point où les masses musculaires ventriculaires semblent extrêmement amincies. Les orifices du cœur gauche ne sont point altérés. L'endocarde est seulement épaissi. L'endocarde du ventricule droit paraît normal. A l'origine de l'aorte on ne trouve pour ainsi dire point d'altération et en particulier les origines des

coronaires semblent saines. Le myocarde ventriculaire, sur les différentes incisions apparaît pâle par places, terne, en particulier au voisinage des deux végétations globuleuses. La crosse de l'aorte est normale ainsi que le reste de l'artère sauf au niveau de la bifurcation de l'aorte abdominale, à l'origine de l'artère iliaque primitive droite, où l'on trouve un placard d'endarterite de forme quadrangulaire. Ce placard oblitérait pour ainsi dire complètement la lumière du vaisseau.

L'examen des grosses artères du cadavre ne décèle pas de lésions notables. Seule l'artère sylvienne droite paraît quelque peu épaissie et dilatée.

Poumons : droit (850 gr.) congestionné ne présente aucune trace de cicatrice tuberculeuse. Il est libre d'adhérence sauf au niveau de la face diaphragmatique qui est symphysée. Poumon gauche. (635 gr.) montre des adhérences diaphragmatiques, et des adhérences au niveau de la languette antérieure, ainsi qu'au niveau de la plèvre interlobaire. Aucune trace reconnaissable de lésion tuberculeuse ancienne.

Reins. — Rein gauche 145 gr. a sa capsule d'enveloppe très adhérente. Il apparaît granuleux après décortication : sa surface est couturée d'un petit nombre de cicatrices très caractéristiques.

Le rein droit 140 gr. est beaucoup plus couturé de cicatrices que le gauche. Il offre tous les caractères d'une néphrite chronique atrophique. Aucun kyste de ces 2 reins.

Surrénales. — Normales.

Rate. — 150 g. Elle est molle et diffluite.

Estomac. — Distendu, paraît normal.

Intestin grêle. — Ne présente pas de lésions apparentes mais le gros intestin, et en particulier le cœcum et le colon ascendant sont fixés contre la fosse iliaque et la paroi abdo-

minale postérieure par d'anciennes adhérences qui ont en même temps immobilisé l'épiploon.

Cavité pelvienne. — Est le siège de nombreuses adhérences fibreuses très anciennes qui immobilisent les trompes et les ovaires en les recouvrant et en les fixant à l'utérus. L'utérus est en latéroflexion droite, immobilisé, semblé-t-il, par les adhérences pelviennes. Le corps est volumineux sans trace de myome, la cavité, et surtout la cavité cervicale, est très élargie.

Foie. — Atteint de cirrhose encore peu accusée. Il pèse 1800 gr.

Le reste des organes, langue, voile du palais, amygdales, pharynx, larynx, œsophage, trachée et grosses bronches n'offrent aucune altération notable.

L'on avait noté pendant la vie la présence d'une cicatrice cutanée au niveau de la jambe droite, cicatrice étoilée, très pigmentée occupant la face interne du tibia, partie moyenne. La malade attribuait cette cicatrice aux varices étendues de ce membre et reconnaissait là l'existence d'une ancienne ulcération de très longue durée. Un fragment de cette cicatrice cutanée est recueilli en vue de l'examen microscopique.

Lésions microscopiques. — Lésions de l'endocarde.

L'examen microscopique aura trait tout d'abord au cœur qui était, comme on l'a vu, le siège des lésions les plus importantes. Les coupes portant sur la paroi du ventricule gauche au niveau des caillots thrombosiques anciens, montrent que dans les points où le caillot adhère intimement à l'endocarde l'endothélium a disparu. Mais encore le tissu fondamental de la couche sous-endocardique se trouve réduit à des proportions infimes, si bien que la limitante élastique de l'endocarde pariétal est maintes fois en contact pour ainsi dire direct avec les premières stratifications du caillot thrombosique. Cette

impression se trouve encore accrue par le fait que très habituellement alors les fibres élastiques qui (à l'état normal forment une espèce de réseau mince mais très serré parallèle à la cavité ventriculaire) sont manifestement dissociées, découpées en fragments petits, parfois même en grains vivement teintés encore par l'orcéine.

Mais ces tronçons et ces grains sont distants les uns des autres, espacés d'une façon telle que la ligne de la limitante élastique semble en ces points formée de crénelures ou de pointillés d'un aspect fort remarquable. Maintes fois aussi dans ces régions, la couche sous endocardique du myocarde est représentée, non plus par des faisceaux musculaires continus, ou tout au moins extrêmement rapprochés les uns des autres de manière à constituer l'assise sous-endocardique du myocarde ; mais au contraire ces faisceaux sont tellement espacés parfois, qu'ils disparaissent, ou du moins se réduisent à quelques rares cellules myocardiennes isolées et même en voie d'atrophie avancée. Il arrive enfin que parmi les cellules musculaires sous-endocardiques, encore disposées en faisceau, soit à l'état isolé, apparaît une lésion myocarditique extrêmement curieuse : une cellule contractile change tout d'un coup de colorabilité et même de forme. Les fibrilles primitives perdent leur striation transversale et longitudinale et le sarcoplasme semble se tasser en une substance terne d'aspect hyalin, métachromatique, car elle prend une couleur rouge violacé très fausse. En même temps le noyau central de la cellule myocardique semble devenir le point de départ d'une prolifération intensive, car l'élément apparaît bientôt rempli de noyaux petits, ovalaires ou allongés vivement colorés par l'hématoxyline et qui se mettent sur une coupe longitudinale bout à bout, pressés les uns contre les autres et, semble-t-il,

surtout accumulés à la périphérie de l'élément. Sur une coupe transversale, ils se mettent côte à côte, en bordure, de façon à dessiner tantôt un arc de cercle, tantôt un cercle quasi-complet. L'élément musculaire ainsi transformé (par un processus myocarditique incontestable) se tuméfie jusqu'à prendre des dimensions qui peuvent équivaloir à celles d'une grosse cellule musculaire hypertrophiée et même les dépasser très largement. Telle est rapidement résumée la description de la cellule géante musculaire du myocarde. Ajoutons sans plus tarder que nous retrouverons cette lésion portée à l'extrême dans l'intimité du myocarde. Qu'il nous suffise pour le moment de signaler la rareté, l'isolement des cellules géantes sous endocardiques, et leur rare combinaison avec les îlots lymphocytaires (follicules spécifiques élémentaires dont la description va suivre).

Sur d'autres points de l'endocarde ventriculaire, on découvre des lésions inflammatoires assez différentes de celles qui viennent d'être décrites, pour mériter une description un peu particulière. Sur ces points en effet, au niveau desquels d'ailleurs le caillot thrombotique ne s'est point encore développé, il n'est pas rare d'observer une tuméfaction isolée de la couche sous endothéliale de l'endocarde, tuméfaction en forme de fuseau ou de dôme et produite par l'écartement des fibrilles connectives fondamentales, la multiplication des cellules fixés du tissu, et surtout par l'infiltration d'un nombre très considérable de leucocytes mononucléaires, surtout lymphocytes ou quelques plasmazellen très rares. Ces petits îlots d'endocardite hyperdiapédétique ne s'accompagnent pas encore de néoformation vasculaire. La couche sous séreuse est encore à l'abri des végétations néo-conjunctivo-vasculaires du tissu sous-endocardique. Mais la limitante élastique fonda-

tales de l'endocarde est le siège d'une dissociation extrêmement marquée des fibrilles élastiques, en même temps que d'une atrophie et d'une sorte d'élongation très apparente de ces fibres. Souvent alors les cellules musculaires du myocarde sous-jacent sont encore très résistantes, quasi normales. C'est à peine si leur noyau central tend à se multiplier et les feuillets intersticiels interfasciculaires très tenues qui séparent ces cellules contractiles sont le siège de lésions irritatives à peine accusées. Etant donné que la striation longitudinale et transversale des fibres musculaires est encore appréciable et que le sarcoplasme ne semble qu'à peine tuméfié, on peut dire que la lésion endocardique, à nos yeux spécifique, est indépendante ici, pour ainsi dire protopathique. Ces minimes lésions insulaires endocardiques correspondent, à notre point de vue à la formation primitive de gommes miliaires de l'endocarde. Mais nous n'avons pas eu jusqu'à présent la bonne fortune de trouver dans ces gommes miliaires la cellule géante constituant le follicule spécifique élémentaire.

Lésions du myocarde. — Myocardite atrophique syphilitique. Les altérations subies par le muscle cardiaque sont très étendues, disséminées dans toute l'épaisseur des deux ventricules et sans circonscription prédominante, soit vers l'endocarde, soit vers l'épicarde. On peut dire que les gros faisceaux musculaires séparés à l'état normal par de grands et moyens espaces, peuvent être atteints dans les proportions les plus extrêmes ; soit qu'il s'agisse d'un tout petit îlot de lésions inflammatoires dont nous avons donné les caractères, soit que les deux tiers du faisceau, ou le faisceau entier ait vu disparaître ses cellules musculaires contractiles. Les différents aspects présentés par la myocardite syphilitique demandent une description un peu détaillée, étant donné leur complexité.

Il semble que les lésions progressent dans l'ordre suivant. A un premier stade, on aperçoit des fusées lymphocytaires entrain de s'insinuer dans les espaces interfasciculaires du myocarde. C'est sous forme de trainées plutôt que de placards que procèdent les lymphocytes. Les faisceaux primitifs (cellules musculaires accolées bout à bout) s'écartent sous la poussée des éléments hyperdiapédétiques, qui se présentent dans l'espace interfasciculaire. Maintes fois les colonies cellulaires en question parmi lesquelles apparaissent souvent des plasmazellen, semblent s'être surtout groupées autour de petits vaisseaux capillaires ou veinules qui passent normalement dans ces interstices.

A un degré plus avancé, l'espace infecté s'élargit jusqu'à faire un véritable fuseau, ou même un petit nodule, et les fibres musculaires qui bordent la région se trouvent alors manifestement amincies, fusiformes, et le noyau de chaque cellule perd sa forme arrondie ovale et ses ailettes, pour devenir cylindroïde, parfois même fusiforme.

La compression et l'atrophie semblent donc là bien manifestes. D'autre part, il n'est pas rare d'observer, au milieu même de l'îlot infectieux, quelques cellules musculaires subissant une altération fort différente. Le myoplasme perd sa coloration élective, il prend une teinte métachromatique qui varie du violet sale, terne, au gris rougeâtre sombre. En même temps le noyau de la cellule se modifie de forme et d'allure : au lieu d'être central, il semble se multiplier et se porter à la périphérie de la cellule. L'aspect de ces cellules musculaires en voie de métamorphose multinucléaire est d'autant plus remarquable que le volume de l'élément a plutôt diminué qu'il n'est augmenté. La cellule apparaît rigide et quelquefois découpée. Elle ne constitue pas à proprement parler encore une

cellule géante. On peut dire qu'il s'agit seulement d'une inflammation subaiguë hyperplasique au point de vue du noyau élémentaire. Tel est semble-t-il le début des lésions de la myocardite spécifique.

Un autre aspect non moins saisissant est le suivant : en examinant un faisceau contractile, composé d'un petit nombre de cellules musculaires encore normales, on voit tout à coup apparaître sur la coupe, au sein même du faisceau, ou sur un de ses bords, une cellule géante. Cette cellule géante peut n'être pas plus volumineuse que l'une des cellules musculaires de voisinage dont elle semble occuper la place et dont elle semble avoir gardé la forme, vue sur une coupe transversale. C'est une substitution d'un élément nouveau à une cellule musculaire. Le myoplasme peut être encore largement conservé dans ces cellules multinuclées, en voie de transformation giganti cellulaire. En général cependant, il ne tarde pas à disparaître et les noyaux multiples qui se sont développés aux dépens du noyau central se portent à la périphérie de l'élément dont le protoplasme n'est plus représenté que par la matière sarcoplasmique fondamentale.

Très souvent, en même temps que la cellule musculaire en question subit sa métamorphose giganti cellulaire, le tissu conjonctif intersticiel de la logette fondamentale devient lui-même le siège d'un processus inflammatoire : il s'élargit en même temps qu'il se laisse envahir par un nombre souvent peu considérable de lymphocytes isolés ou associés à des plasmazellen. Les capillaires ou les veinules qui l'accompagnent se distendent. Leur lumière contient un nombre anormal de leucocytes et leur paroi s'appuie contre une palissade plus ou moins complète de lymphocytes diapédésés. Ce travail a déformé profondément le faisceau musculaire. Les cel-

lules contractiles sont écartées les unes des autres et il est même loisible d'accepter qu'un certain nombre d'entre elles ont disparu, étant donnée la déformation subie par le faisceau vu en coupe transversale.

Les lésions progressant, les cellules musculaires multinucléaires décrites plus haut semblent se tuméfier et donner lieu à de véritables cellules géantes beaucoup plus volumineuses que les plus grosses des cellules musculaires myocardiques. Il n'est pas rare alors de trouver dans un faisceau de deuxième ordre plusieurs cellules géantes, entourées ou non d'amas lymphocytaires. Ces nids de cellules géantes demandent à être bien distingués des îlots giganticellulaires périvasculaires décrits ailleurs à propos de la péricardite syphilitique.

L'origine musculaire du plus grand nombre des cellules géantes observées dans le cas présent est démontrée par la disposition d'un grand nombre d'entre elles que l'on voit couchées sur le champ du microscope, en même temps que les cellules musculaires qui les accompagnent. Sur les faisceaux de deuxième ordre en effet, sur lesquels la coupe est oblique et montre des cellules non plus arrondies, mais polygonales et cylindriques, nombre des cellules géantes qui les accompagnent, sont allongées, fusiformes, sinueuses : on sent qu'elles répondent à la direction générale imposée à la coupe des cellules contractiles dans la région. On ne saurait cependant conclure que toutes les cellules géantes observées sur ces coupes soient nécessairement d'origine musculaire ; il se peut qu'ici comme dans les observations précédentes, les spirochètes aient frappé de lésions inflammatoires hyperplasiques, des cellules conjonctives ou des cellules adipeuses et les aient transformées en éléments giganticellulaires.

Un troisième aspect des lésions spécifiques en question résulte de la combinaison, l'association des fusées ou amas lymphocytaires, avec l'efflorescence d'amas de cellules géantes. Dans ces cas l'aspect est des plus caractéristique. Une ou plusieurs cellules géantes se montrent dans un faisceau musculaire généralement atrophié et y dessinent de véritables foyers miliars plus ou moins bien formés. Fréquemment alors le nodule miliaire gommeux est situé au voisinage, ou même au pourtour d'un vaisseau sanguin plus particulièrement d'une veinule. Ces vésicules sont distendues, dilatées, et leur paroi est manifestement atrophiée. D'ordinaire, les fusées lymphocytaires se sont infiltrées dans la paroi veineuse jusqu'au contact de l'endothélium. Il n'est pas très rare d'observer même, tout contre cette membrane endothéliale, la présence d'une ou de deux cellules géantes. Dans cette dernière formation, (nodule gommeux miliaire), les fibres musculaires les plus rapprochées de l'îlot infectieux sont en voie d'atrophie, de dégénérescence ; leur noyau s'amincit, la substance contractile disparaît peu à peu. Quelquefois au contraire, en même temps que l'atrophie de la cellule, on note la prolifération des noyaux de telle sorte qu'on est en présence d'une petite cellule musculaire atrophiée mais polynucléaire.

Une quatrième variété de lésions mérite encore d'être signalée : il s'agit de placards atrophiques dans lesquels les faisceaux de fibres musculaires myocardiques voient leurs cellules s'amincir d'une manière très marquée ; en même temps que l'élément se rapetisse et se déforme, il se creuse de cavités vacuolaires, atrophie hyperplasmique, et le noyau de la cellule tend à disparaître.

Cette amyrophie insulaire des cellules contractiles du

cœur peut être isolée, indépendante des ilots nodulaires infectieux, plus souvent peut-être elle s'associe au processus inflammatoire interstitiel et amène une disparition plus ou moins étendue, longtemps insulaire, mais-quelquefois générale, des faisceaux musculaires de 2^e et 3^e ordre. Lorsque cette atrophie progressive coïncide dans un faisceau avec la formation de larges plages lymphocytaires, et que quelques cellules géantes se surajoutent à ce dispositif, on a sous les yeux une lésion complexe, dont la coloration polychrome est des plus caractéristiques. Les grands faisceaux musculaires bien reconnaissables à leurs grands et moyens espaces interfasciculaires, se montrent profondément transformés, tatoués de placards violets, mouchetés de nombreuses cellules géantes, et de plus en plus dépourvus de cellules contractiles. Lorsque les quelques cellules contractiles qui restent sont en bordure des espaces interfasciculaires, et que les vaisseaux sanguins apparaissent gorgés de sang, l'aspect des parties est vraiment inattendu.

Un dernier degré, l'ultime, est caractérisé par la formation de larges placards atrophiques, totalement dépourvus de cellules musculaires. On se trouve alors en présence de plages composées de tissu conjonctif dense, pâle, n'ayant point encore tous les caractères de la sclérose fibroïde et parcourus par de grandes cavités vasculaires généralement gorgées de sang, cavités qui sont presque toujours de petites veinules atrophiques très distendues. On ne trouve plus trace des cloisons interfasciculaires, les cellules géantes ont elles-mêmes presque totalement disparu. Les vaisseaux sanguins artériels qu'on aperçoit sont ou sains, ou atteints de lésions atrophiques. C'est un « caput mortuum » des lésions myocardiques, souvent, il faut le dire, de place en place encore apparaissent quelques amas folliculaires, ou quelques vagues débris de faisceau

musculaires, ou mêmes quelques cellules géantes tranchant vivement par leurs nombreux noyaux sur la pâleur, l'état terne et dégénératif ou tissu conjonctif fondamental.

Lésions du péricarde. — La couche cellulo-adipeuse sous épocardique présente des altérations surtout localisées dans la zone prémyocardique. D'ordinaire alors, des plages lymphocytaires se sont formées à la surface du myocarde altéré, atteint d'îlots lymphocytaires ou giganti-cellulaires. Les vaisseaux sanguins de la région sont très dilatés et les quelques cellules géantes que l'on aperçoit dans le voisinage semblent bien plutôt ressortir au myocarde qu'à l'épicaire. La surface du péricarde n'est guère atteinte, et la limitante élastique basale de la séreuse paraît normale dans tous les points par nous observés. En certaines régions, surtout lorsque la couche cellulo-adipeuse sous épocardique est très mince, les placards inflammatoires lymphocytaires prémyocardiques s'élèvent parfois jusqu'à la limitante élastique. Mais il semble bien que même là, la couche sous endothéliale de l'épicaire ait été respectée.

Tout ce que nous venons de dire s'adresse au ventricule gauche. Le ventricule droit, dont la musculature présente les mêmes altérations, montre une membrane épicaire extrêmement amincie en certains endroits, surtout en des points où le myocarde est atteint de placards atrophiques. Il n'est pas rare alors de constater l'amaigrissement extrême de l'armature élastique pouvant aller jusqu'à la disparition totale du réseau élastique. Il est intéressant de noter que le tissu conjonctif atrophie, lâche, qui remplace les faisceaux musculaires est, soit très pauvre en éléments cellulaires soit parsemé de place en place par des îlots lymphocytaires, soit même tatoué de quelques cellules géantes très rapprochées de l'épicaire atrophie.

Le reste du cœur ; oreillette droite : aucune lésion apparente. L'oreillette gauche montré ça et là entre les faisceaux superficiels sous-épicaudiques et dans l'épaisseur même des faisceaux profonds de petits ilots lymphocytaires accumulés jusqu'entre les cellules adipeuses sous-épicaudiques, mais aucun de ces ilots ne s'accompagne d'altérations musculaires notables, non plus que de formations gigancicellulaires. Les vaisseaux sanguins de l'épicarde et du myocarde sont normaux. L'endocarde extrêmement épaissi, seule, montre de place en place des ilots fibroïdes au niveau desquels les fibres élastiques ont presque complètement disparu. Ces ilots d'atrophie partielle, insulaire, tranchent vivement sur les placards voisins remarquables par l'extrême densité, le chevelu abondant et serré des fibres élastiques constitutives. Ces placards alternant d'atrophie et d'hyperplasie élastique donnent à l'endocarde un aspect comme « moiré ».

Reins. — Le rein montre quelques glomérules atteints de néphrite chronique atrophique. Un certain nombre de tubes droits ont l'épithélium saturé de pigment brun hémoglobinique. On trouve en deux endroits deux petits calculs situés en pleine substance corticale, non loin de la surface du rein. Ces petits calculs sont enchatonnés au sein d'un petit placard fibreux.

Poumons. — Les poumons sont le siège de petites zones emphysemateuses atrophiques, sans trace de lésions spécifiques reconnaissables. Quelques bronches du voisinage présentent des dilatations notables avec atrophie partielle de leur armature élastique. Mais rien dans ces régions ne paraît directement imputable à la syphilis.

La glande pituitaire ne paraît pas altérée : elle présente de place en place des dispositions colonnaires de ses cellules

qui forment des bandes quelquefois circulaires. Ces bandes sont composées de cellules cubiques assez hautes, plutôt basophiles, et disposées sur deux lignes de façon à esquisser des conduits incomplets (malformation congénitale ?)

Aorte abdominale. — La coupe de l'aorte abdominale a sa portion terminale, passant par le placard obturateur de la lumière du vaisseau, montre tout d'abord une altération profonde de la mésaorte dont l'armature élastique, très raréfiée sur un grand nombre de points, est sectionnée de place en place par des lames de tissu fibroïde très dense. Souvent sur les coupes longitudinales les séries de fibres parallèles à la lumière du vaisseau se montrent coupés de proche en proche en petits tronçons minces, très distants les uns des autres. Les intervalles qui les séparent sont occupés par un tissu fibroïde dense, très pauvre en éléments cellulaires. La limitante élastique interne n'échappe point à ce morcellement atrophique. La couche sous-endothéliale de la membrane interne est très épaissie, souvent pauvre en fibres élastiques. En plus, elle donne naissance à une production énorme de tissu fibreux lamellaire, coupé de place en place par des traînées de dégénérescence fibroïde, et par des ilots de dégénérescence graisseuse (athérome). On trouve même en certains points des blocs calcaires qui ont complètement défoncé le placard d'endarterite chronique fibroïde. Il faut noter qu'à la surface de cette énorme plaque d'endaortite on n'aperçoit pas trace de caillots fibrineux.

L'artère poplitée dont un fragment a été conservé, présente des altérations intéressantes. La couche profonde de la région sous endothéliale, au contact même de la limitante élastique interne (sur les coupes colorées par l'hématoxylène éosine) montre la formation d'un certain nombre de petites plaques

calcaires nées à n'en pas douter aux dépens des fibres musculaires lisses les plus internes. Cette altération se présente sous l'aspect de petits pinceaux de couleur violette, parallèles aux fibrés musculaires de la mésentère. De place en place, les fuseaux calcaires violets se conglomèrent, forment un petit noyau ovalaire ou arrondi qui se rapproche de plus en plus de la limitante élastique interne sans cependant jamais l'envahir. Sous l'action des techniques, il arrive que cette masse calcaire se déchire et brise le tissu avoisinant. Il est à noter qu'en nombre d'endroits la limitante élastique apparaît beaucoup plus épaisse que normalement, souvent même dédoublée, ou même triplée formée de lignes onduleuses. Quelquefois même elle dessine des placards fusiformes plus ou moins allongés, dont les bords, colorés en violet noir, peuvent s'écarter jusqu'à laisser entre eux un intervalle suffisant pour loger plusieurs couches de fibrilles connectives. Souvent aussi les trousseaux élastiques sont coupés en tronçons parallèles à la surface du vaisseau. Mais la limitante proprement dite demeure toujours continue.

La glande pinéale ne paraît point altérée. Les masses calcaires infiltrées dans le tissu de la glande sont remarquablement peu nombreuses et peu volumineuses, les vaisseaux paraissent intacts.

La cicatrice de la peau, considérée comme suspecte pendant la vie, montre les altérations suivantes : le derme est profondément sclérosé, toute trace de corps papillaires a disparu ainsi que les glandes sudoripares et sébacées, très nombreuses dans la partie saine de la peau voisine. Les espaces interstitiels du tissu fibreux sont souvent tatoués de pigment ocre très foncé. Sur les coupes colorées à l'orcéine on voit la disparition de toutes les fibres élastiques dans le derme. Les

trousseaux élastiques qui reparaissent au bord même de la cicatrice sont onduleux, espacés et dans une région plus épaisse que le reste de la peau on aperçoit de larges placards, des tourbillons de fibres élastiques semées en désordre dans le derme et l'hypoderme et formant autour des vaisseaux des pelotonnements très denses. Dans la couche hypodermique correspondant à la cicatrice les fibres élastiques sont abondantes, semées par paquets, Une artériole passant à ce niveau montre sa mésartère très épaissie, bourrée de fibres élastiques. Des pelotons cellulo-adipeux normaux de la région saine apparaissent aplatis, serrés, coupés par des travées fibreuses dans la région de la cicatrice. Aucune trace du reste de lésions notablement spécifiques. On doit noter cependant qu'il n'y a pas de dilatation variqueuse des veines dans les téguments soumis à cet examen.

OBSERVATION III

B 473. — Myocardite chronique avec thrombo-endocardite du ventricule gauche — Embolie cérébrale — asystolie. — A l'autopsie : myocardite chronique syphilitique — gommes miliaires du myocarde — apoplexie du cœur, infarctus du myocarde, endocardite chronique symphysaire.

Joséphine S... W... 63 ans entre à l'hôpital Boucicaut en asystolie, le 15 mai 1902. Elle succombe le 31, deux jours après avoir présenté une hémiplegie gauche complète imputable croit-on à une embolie cérébrale.

Autopsie. — A l'autopsie l'encephale (1214 gr.) montre dans l'hémisphère cérébral droit, un vaste foyer de ramolisse-

ment cortical entamant la plus grande partie de la pariétale ascendante. Le reste des centres nerveux est sain.

Cœur. — Le cœur dont le péricarde apparaît sain, est énorme, distendu par des caillots sanguins. Il pèse 560 gr. De nombreuses ecchymoses récentes sont disséminées au-dessous de l'épicaide du ventricule gauche. Le cœur gauche est très dilaté ; l'orifice mitral est suffisant, mais la grande valve est épaissie. L'orifice aortique est normal. A la pointe du ventricule gauche, l'endocarde est recouvert par un caillot fibrineux déjà ancien, grisâtre, de la grosseur d'une noix, et adhèrent largement à un placard d'endocardite chronique fibroïde, qui repose sur une lésion ancienne du myocarde ventriculaire. Cette lésion musculaire sera étudiée au microscope ; elle donne à l'œil nu l'impression d'un infarctus apoplectique déjà ancien. Le reste du myocarde ventriculaire gauche apparaît cyanosé et mou. Le cœur droit est très dilaté surtout l'oreillette qui ne contient pas de caillots, pas plus que la gauche. Le muscle cardiaque ventriculaire droit est pâle, mais ferme.

Les deux artères coronaires sont perméables à l'origine, mais très dilatées, très athéromateuses sur tout leur trajet. En pratiquant sur la face antérieure des ventricules des sections transversales destinées à mettre en valeur l'état de la coronaire gauche, on trouve, en approchant de la pointe et tout contre la zone du myocarde infarci, un bloc d'hémorrhagie récente occupant la presque totalité de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche antérieure.

L'aorte thoraco-abdominale est très peu athéromateuse dans toute son étendue.

Poumons. — Poumon droit (510 gr.) présente un gros infarctus à la partie inférieure de son lobe inférieur. Au sommet même, on trouve quelques placards anthracociques sous-

pleuraux. A la partie antérieure de la plèvre interlobaire, on note de vieilles adhérences, et, à ce niveau, le haut du lobe moyen est extrêmement anthracosique sur deux centimètres carrés. Un des ganglions du hile est très anthracosique, contient deux petits nodules caséeux. Le poumon gauche, retenu à la paroi par des adhérences généralisées, pèse 520 gr., il est très congestionné.

Reins. — Le rein gauche très congestionné (160 g.) a sa capsule fibreuse très adhérente. Une fois décortiquée, la surface apparaît granuleuse et présente de place en place quelques dépressions cicatricielles anciennes, profondes. Le rein est extrêmement cyanosé. — Le rein droit (155 g.) est couvert de cicatrices nombreuses. On trouve même en deux endroits une cicatrice d'infarctus profond ayant détruit la totalité de la substance corticale à ce niveau. Au sommet du rein, un gros kyste (lésion congénitale).

Canal thoracique normal, ainsi que la veine cave inférieure. Capsules surrénales congestionnées.

Foie. — Cardiaque cyanosé dans toute son étendue, surtout à la limite de son lobe droit. La partie moyenne du lobe gauche présente l'aspect muscade. La substance hépatique paraît légèrement indurée. Au niveau du lobe carré, on trouve une partie très peu congestive et présentant les caractères de l'hyperplasie nodulaire. Le foie paraît infiltré d'une grande quantité de pigment hémoglobinique, car la coupe noircit au sulfhydrate d'ammoniaque. Poids du foie 1.750 gr. Point d'adhérence péri-hépatique.

Rale. — betterave, très cyanosée, très dure, 120 gr.

Péritoine et appareil digestif. — Rien d'anormal à signaler sauf au niveau de l'appendice qui est oblitéré sur une étendue de 3 centimètres.

Corps thyroïde. — Le lobe droit est sain ; dans le lobe

gauche on trouve une masse jaunâtre de la grosseur d'un pois (adénome).

Lésions microscopiques.

Cœur. — Les altérations microscopiques du cœur sont fort complexes et exigent une description détaillée, sauf à reprendre dans son ensemble l'histologie pathologique générale de la myocardite dont ce cœur offre un exemple remarquable. Tout d'abord les foyers hémorragiques du myocarde attirent l'attention. On trouve, dans l'épaisseur même du ventricule gauche, de larges placards jaunes rougeâtres composés de suffusions sanguines qui ont eu pour premier effet d'épaissir de dilater, les grands, moyens et petits espaces interfasciculaires, lesquels se montrent bourrés de globules rouges encore sains et accompagnés d'un nombre fort peu considérable de globules blancs. Cette apoplexie intersticielle disloque, non seulement les faisceaux, mais même les cellules myocardiques, dislocation surtout appréciable dans les régions où les faisceaux primitifs sont couchés obliquement ou parallèlement à la surface.

En ces points, on reconnaît les capillaires surdistendus, éclatés et les cellules contractiles ont pris un aspect désordonné, fusiforme, anguleux, les fibres anastomotiques étant écartelées. Presque toutes ces fibres musculaires ont une coloration brun ocre plus ou moins sale, et la grande majorité des cellules ont perdu leur noyau central. Il s'agit là en vérité d'un effondrement des faisceaux musculaires, d'une dilacération des fibres contractiles. C'est le maximum des lésions de l'apoplexie.

Dans d'autres points voisins où l'hémorragie intersticielle est, semble-t-il, moindre, l'aspect est plus régulier, plus ordonné. Les capillaires sanguins paraissent comprimés et les

globules rouges s'étalent, s'accumulent entre les cellules contractiles et les capillaires voisins. Cette cellule, comprimée manifestement, est souvent déformée, polygonale, ovoïde, mais son noyau central réduit au minimum est resté encore assez fréquemment colorable. Tel est l'aspect du foyer apoplectique dans sa partie centrale.

A la périphérie, on trouve très fréquemment des faisceaux musculaires atteints de lésions fort dissemblables. Tantôt les cellules musculaires s'y montrent tassées, serrées étroitement, laissant à peine quelques petites lumières entre elles, lumières dans lesquelles il est impossible de reconnaître un capillaire tant la compression est grande. De plus ces éléments cellulaires contractiles, surtout vus en coupe transversale, semblent densifiés et leur sarcoplasme est à peine visible. Les champs de Conheim ont presque complètement disparu. Le myoplasme, c'est-à-dire les cylindres contractiles primitifs, se distingue à peine, si bien que, la couleur brun rouge aidant, on pourrait penser avoir affaire à des blocs de matière fibrineuse; n'étaient la forme des éléments et les lésions de transition de voisinage. Les noyaux centraux de ces éléments cellulaires contractiles ont disparu. D'où la conclusion qui s'impose de la mortification brutale, fibrinoïde des cellules musculaires entourant le foyer apoplectique. Cette nécrose fibrinoïde des cellules contractiles est connue: on la retrouve en particulier au voisinage des abcès, des gommes, des tubercules, etc. Il faut noter que sur la bordure de ces placards de nécrose fibrinoïde, il n'est pas rare de rencontrer des fusées leucocytaires intersticielles plus ou moins abondantes qui rappellent, à la vérité de loin les bandes d'hyperdiapédèse leucocytaire périphériques des infarctus du rein et de la rate. Sur d'autres points de la périphérie du foyer

apoplectique, les lésions musculaires sont plus simples, et se caractérisent par la fragmentation des cellules musculaires (désintégration fragmentaire). Là, les lésions ont rompu la cellule contractile sans d'ordinaire qu'il y ait un appel leucocytaire à leur niveau.

Un troisième groupe de lésions que l'on trouve très souvent au voisinage des foyers d'apoplexie, consiste en une altération myocardique, caractérisée essentiellement par l'atrophie considérable des cellules contractiles et par leur transformation en éléments myoblastiques. Dans un faisceau musculaire de 1^{er} ou de 2^e ordre, bien circonscrit par des espaces interfasciculaires larges, lâches, remplis ou non de globules rouges, on voit tout d'un coup disparaître sur-le-champ de la préparation un nombre en général considérable de cellules musculaires alors que les cellules qui persistent offrent encore tous les caractères habituels aux éléments myocardiques plus ou moins sains ou plus ou moins atteints d'atrophie hyperplasique. Si l'on étudie avec soin ces régions où font défaut les cellules musculaires, on est frappé de constater que dans chacune des logettes musculaires qui (en temps normal contiennent une ou plusieurs cellules contractiles avec dans le voisinage un ou plusieurs vaisseaux capillaires) existent un ou plusieurs petits éléments cellulaires munis chacun d'un^x noyau beaucoup plus petit que le noyau central d'une cellule myocardique, et ce petit noyau est encore enrobé dans une couche en général peu épaisse de protoplasma dont l'affinité tinctoriale est précisément la même que celle de la cellule musculaire proprement dite. En vérité on dirait qu'on se trouve en présence d'un nombre peut-être exagéré de petites cellules musculaires naines, dissociées. Elles n'ont plus entre elles aucun contact direct, pas trace de matière cimentaire;

elles semblent flotter dans la logette, et, détail important, à côté d'elles on ne trouve qu'un très petit nombre d'éléments cellulaires ayant les caractères des leucocytes mononucléaires. Les capillaires sanguins qui les accompagnent sont peu volumineux, rarement distendus. Souvent même les veines ou les artères de la région paraissent épaissies avec une lumière plus ou moins réduite. Il s'agit donc d'une myocardite atrophique sans sclérose intersticielle notable. Aucune cellule géante, aucun îlot folliculaire ou nodulaire de lymphocytes, aucun amas de plasmazellen, ne peut être décelé dans ces faisceaux musculaires en voie d'atrophie.

En examinant le reste du myocarde, plus ou moins loin des foyers hémorrhagiques, on retrouve les mêmes lésions, aussi irrégulières et suivant les cas, aussi discrètes, ou aussi étendues, que celle décrites à la périphérie des foyers apoplectiques. On notera que quel que soit le sens de la coupe des faisceau musculaires altérés transversal, longitudinal ou oblique, les amas de cellules myoblastiques ont toujours les formes les plus irrégulières et les éléments apparaissent toujours arrondis ou ovalaires, rarement fusiformes. Cependant, sur les coupes où le faisceau altéré montre ces cellules encore normales couchées parallèlement à la surface de l'endocarde, on a mieux que sur la coupe transversale l'impression du procédé histopathogénique qui préside à la formation des cellules myoblastiques. Il est fréquent en effet de trouver alors des cellules musculaires couchées en long, et en continuité directe avec une ou plusieurs cellules en voie de désintégration fragmentaire ; à leur suite des trainées de myoblastes se sont disposés dans le même sens, dans le prolongement de la cellule encore vivante. D'où la conclusion logique que la cellule musculaire malade, atteinte d'inflammation subai-

guë, a vu proliférer son noyau en un nombre plus ou moins considérable de noyaux secondaires lesquels ont entraîné avec eux une partie minime mais reconnaissable du myoplasma. La preuve de cette interprétation peut être donnée par les coupes favorables où l'on voit côte à côte et souvent bout à bout, des cellules musculaires encore saines, des cellules atteintes de prolifération nucléaire et prenant une couleur metachromatique, des cellules musculaires en voie de désintégration fragmentaire, et des boyaux de petites cellules myoblastiques enchevêtrés avec les derniers fragments parcellaires d'une cellule contractile désintégrée. Ainsi se trouve fait le diagnostic différentiel entre des macrophages diapédésés venant englober sur place des fragments de myoplasma, et les véritables cellules myoblastiques. Nul doute que dans le cas actuel la lésion consiste essentiellement en une myocardite atrophique subaiguë avec multiplication d'éléments myoblastiques.

Dans le même ventricule gauche dont nous venons de tracer les altérations principales, on peut trouver de place en place des ilots de lymphocytes, presque toujours péri vasculaires, formant de petits nodules infectieux dans lesquels on ne trouve, outre les lymphocytes, qu'un petit nombre de plasmazellen, sans jamais de polynucléaires. Ces ilots gommeux miliaires n'ont ici rien d'absolument spécifique. Nous verrons plus loin qu'il n'en est pas de même pour le ventricule droit où les gommès miliaires ont pu être en maint endroit reconnues. Enfin notons la présence de placards de sclérose intersticielle fibroïde ancienne coupant en tous sens les masses musculaires du ventricule gauche. Ces placards n'ont rien de particulier, si ce n'est leur ancienneté, leur tendance à la dégénérescence hyaline, et leur richesse relative en trousseaux

élastiques onduleux toujours parallèles à l'axe des faisceaux fibroïdes.

— L'épicarde ne montre point de lésions notables; tout au plus peut-on signaler la présence de quelques petits placards fibreux juxta-myocardiques dans la profondeur de la couche cellulo-adipeuse sous-épicardique. Un certain nombre de coupes de la branche droite de la coronaire montre une endartérite fibroïde ancienne peu étendue. Ce détail a de l'importance, en égard à l'absence de lésions artérielles constatées au voisinage des foyers apoplectiques.

— L'endocarde est le siège d'une lésion très ancienne, très accusée. Un large placard d'endocardite fibroïde chronique, richement élastigène, existe en un point correspondant à l'insertion d'un caillot fibrineux ancien, décrit au moment de l'autopsie. Ce placard d'endocardite chronique a fait plus que de déformer la surface interne du cœur, il a occasionné des adhérences vicieuses entre la membrane endocardique proprement dite et un certain nombre de colonnes charnues qui se trouvent englobées dans un tissu de cicatrice extrêmement dense. La surface interne de l'endocarde est reconnaissable à sa limitante élastique extrêmement épaissie et surmontée d'un nombre variable de couches élastiques et conjonctives superposées. Le caillot sanguin qui adhère à la surface du placard est vascularisé de proche en proche, à la façon des néo-membranes fibrineuses d'une séreuse et il se laisse envahir par de minces axes conjonctivo vasculaires qui s'élèvent à des hauteurs fort variables.

Lésions du ventricule droit. — A ce niveau, on trouve d'abord un grand nombre de ces colonnes charnues atteintes de lésions cirrhotiques insulaires très caractéristiques. Ces placards de sclérose affectent un siège des plus variables; tan-

tôt, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, le placard est central, accompagne le ou les vaisseaux qui irriguent le centre de la colonne musculaire, tantôt il est cortical sous endocardique, dessinant des festons de dimensions variables. Très habituellement alors, ces plages conservent dans leur épaisseur même quelques rares cellules musculaires isolées, et ces cellules sont ou bien normales, ou bien au contraire extrêmement ténues, petites, d'un volume pouvant ne pas dépasser celui d'un mononucléaire, ou bien la cellule est volumineuse mais atteinte d'une atrophie hyperplasmique telle qu'il ne reste plus en tant que fibrilles contractiles qu'une mince couche corticale entourant un vaste lac de sarcoplasme liquéfié.

Mais la lésion la plus caractéristique et qui vient apporter la consécration des diagnostics formulés précédemment, c'est la découverte, dans l'intimité même du muscle ventriculaire droit, d'un certain nombre de gommes miliaires semées en plein myocarde sain. On trouve par exemple au milieu d'un faisceau musculaire, ou sur les confins, un amas rarement arrondi, plutôt étoilé, de lymphocytes accumulés dans les espaces interfasciculaires et refoulant les fibres musculaires. Ces lymphocytes, presque toujours seuls, rarement associés à des plasmazellen, s'écarterent tout d'un coup : ils font cercle autour d'une ou deux cellules géantes, cellules ternes, méfachromatiques, pourvues de noyaux petits, pâles, déformés, en général accumulés à la périphérie de l'élément. Souvent la cellule géante apparaît quadrangulaire, elle rappelle trait par trait les cellules géantes musculaires décrites dans les observations précédentes, Nul doute qu'il ne s'agisse d'un de ces éléments. Sur quelques coupes même il nous a été donné de constater une lésion plus avancée encore et composée par un véritable petit nodule gommeux, caséifié en son centre où l'on

aperçoit une ou deux cellules géantes plus ou moins altérées alors que la périphérie du nodule est occupée par une zone de lymphocytes, zone d'augment, peu épaisse, mais enfonçant de ça et de là des pointes dans les espaces intersticiels voisins. La portion centrale de ces gommes miliaries n'est point dense, elle est lâche, granitée, elle possède encore des noyaux altérés, déformés, appartenant semble-t-il aux cellules connectives fondamentales de la région. Les vaisseaux quand il y en a, même au centre ne sont pas altérés. Ceux qui bordent le nodule sont très dilatés. Bref le diagnostic différentiel entre une gomme miliaire syphilitique et une gomme tuberculeuse est ici des plus aisés.

Reins. — Les cicatrices déprimées du rein gauche correspondent à d'anciens infarctus résorbés. Au niveau de ces dépressions cicatricielles on trouve un certain nombre de glomérules de Malpighi atrophiés. En outre, cette atrophie présente un caractère intéressant. La capsule de Bowmann est non point, épaissie fibroïde, Mais elle possède une quantité plus ou moins considérable de fibres élastiques très colorées et cette hypergénèse élastique de la capsule peut être partielle ou même générale. Dans ce dernier cas, elle dessine un cercle violet noir qui ne peut laisser place à aucun doute. Les vaisseaux artériels qui ont été le point de départ des lésions sont souvent eux mêmes oblitérés et leurs parois sont épaissies par un apport formidable de trousseaux élastiques. Ces lésions peuvent très judicieusement être rapportées à une syphilis ancienne.

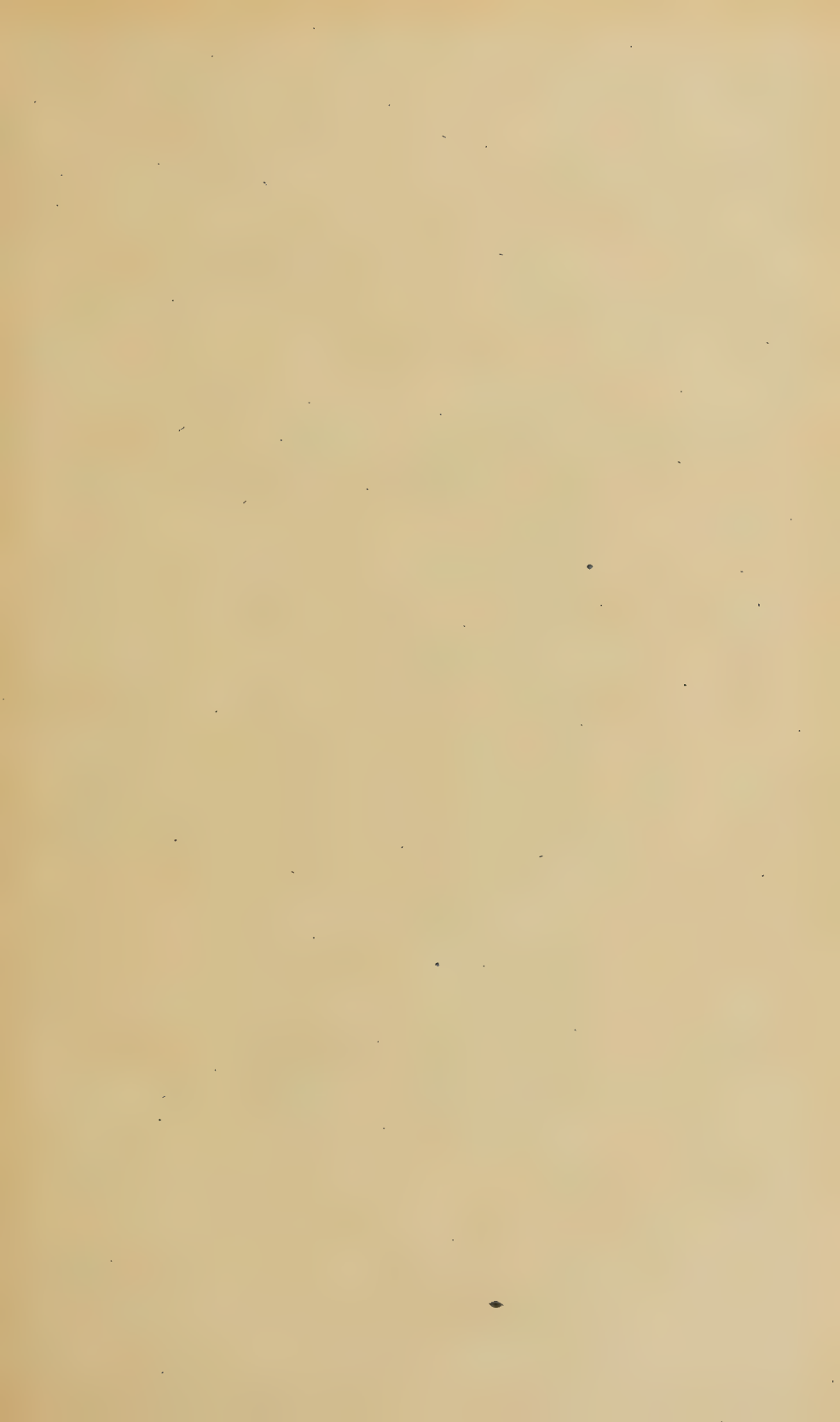




Fig. II. — Epicardite Syphilitique

Foyer gommeux giganti cellulaire. — Grossissement 150/1

- f.) Amas leucocytaires conglomérés dans les mailles de la couche sous endothéliale de l'épicarde épaissie et vascularisée.
- l. limitante du tissu de l'épicarde : cette membrane limitante (dont le tissu élastique n'est point coloré ici) se trouve, plus à droite, infiltrée largement par des mononucléaires. Elle s'appuie vers la partie moyenne de la figure sur un foyer gommeux giganti-cellulaire.
- v. vaisseaux de nouvelle formation ayant bourgeonné dans le tissu sous endothélial de l'épicarde ; on voit, immédiatement à côté de l, un de ces vaisseaux pousser sa pointe, du tissu sous épicaudique dans la couche sous endothéliale à travers la limitante.
- g. amas de cellules géantes de forme et de dimensions les plus variables, groupées en un véritable nodule gommeux dans lequel on distingue encore plusieurs vaisseaux largement perméables.
- a Zone lymphocytaire périnodulaire plus apparente encore à droite du nodule, (non loin de g) ; les lymphocytes s'infiltrant en petit nombre entre les innombrables cellules géantes du foyer gommeux. Sur aucun point on n'aperçoit encore trace de désintégration nécrobiotique caractéristique de la fonte gommeuse.
- m cellules musculaires myocardiques coupées en long, montrant leur striation longitudinale et transversale.
- i petit espace interfasciculaire du myocarde normal.



PERICARDITE SYPHILITIQUE
foyer gommeux géant-cellulaire.

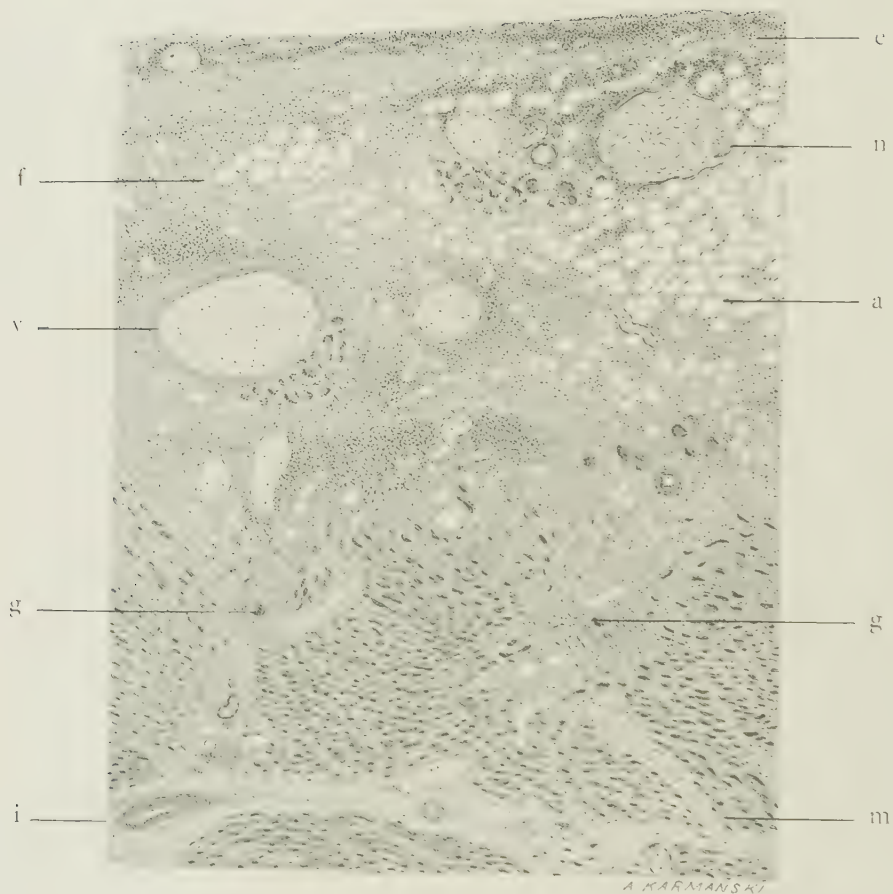
Gr. 150
—
1

Fig. III. — Epicardite et myocardite syphilitiques

Lésions atrophiques et giganti cellulaires du myocarde.

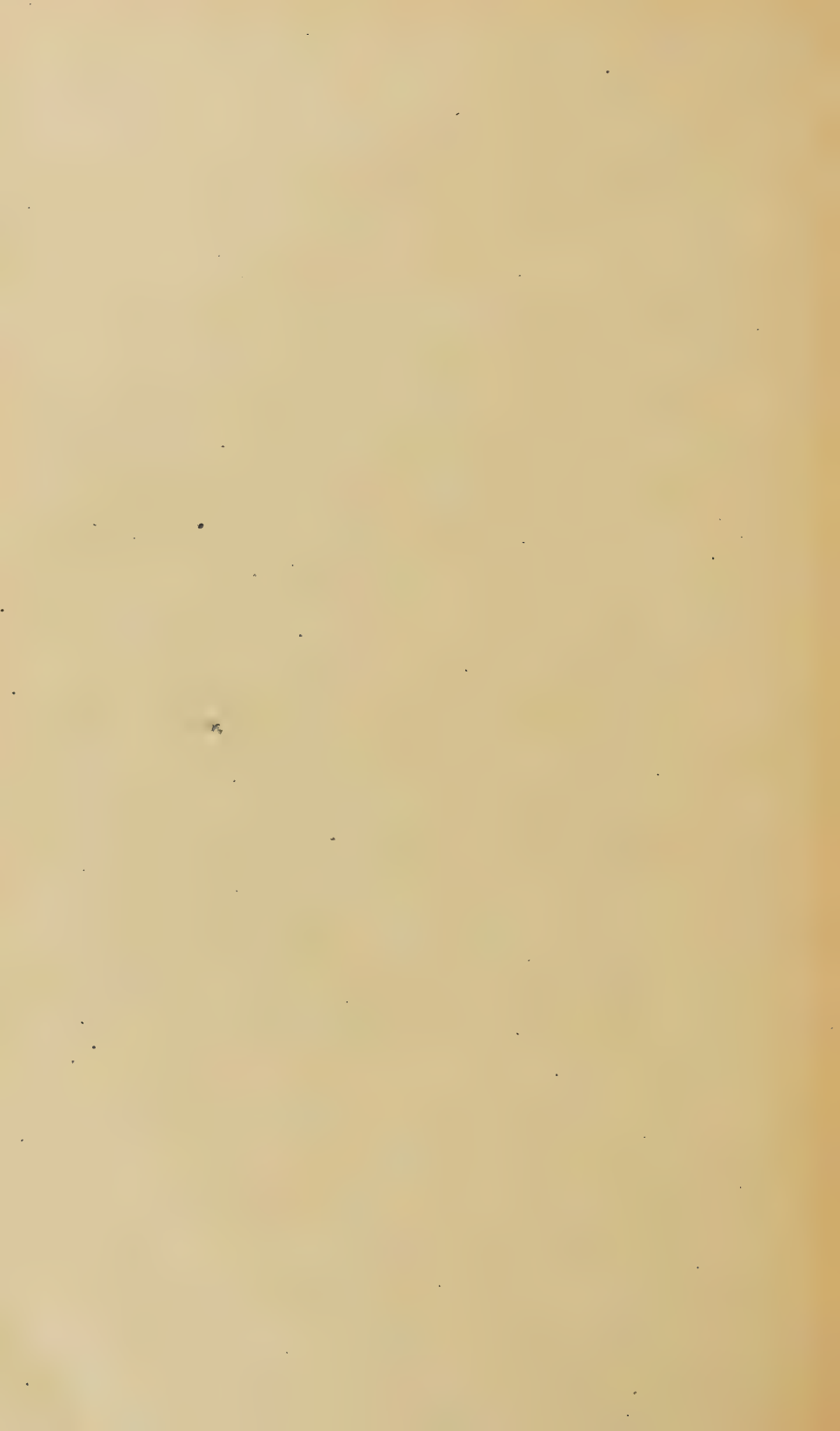
Grossissement 45/1

- e* épicarde largement infiltrée de lymphocytes dans sa couche sous-endothéliale.
- a* tissu cellulo-adipeux sous épicardique; les pelotons adipeux sont en voie d'atrophie surtout marquée à gauche de la préparation; ils cèdent devant un tissu fibreux lâche qui semble provenir surtout de la région prémyocardique.
- n* un gros nerf du cœur circonscrit d'une manière incomplète par des fusées lymphocytaires. Plus à gauche et un peu au dessous, apparaît un ilot volumineux de cellules géantes spécifiques (foyer gommeux giganticellulaire).
- t* tissu fibreux mou, lâche, ayant soudé l'épicarde aux couches superficielles du myocarde; les cellules adipeuses ont presque totalement disparu.
- v* veinule coronaire dilatée; la péri veine est occupée en haut et à gauche par un ilot lymphocytaire, en bas et à droite par un ilot de cellules géantes spécifiques (periphlébite gommeuse giganticellulaire).
- g* cellules géantes isolées au milieu d'un tissu conjonctif enflammé; certaines de ces cellules (les plus inférieures) sont manifestement développées au niveau des faisceaux musculaires du myocarde en voie d'atrophie.
- m* faisceaux musculaires superficiels du myocarde en voie d'atrophie très apparente; les cellules contractiles sont à la fois moins nombreuses et plus petites qu'à l'état normal.
- i* grand espace interfasciculaire du cœur contenant artérioles et veinules d'apparence normale.



EPICARDITE ET MYOCARDITE SYPHILITQUES
Lésions atrophiques et giganti-cellulaires du myocarde.

$\frac{15}{1}$



CONCLUSIONS

I. — Sous le nom de pancardite syphilitique, nous avons voulu grouper l'ensemble des lésions que la syphilis peut produire, à la fois sur le muscle cardiaque lui-même; et sur ses deux membranes d'enveloppe, péricarde et endocarde. Nous y ajouterons les lésions de la base du cœur localisées autour de l'origine des gros vaisseaux, dans la zone sous épicaudique inter-aortico-pulmonaire.

II. — Le péricarde présente, ou bien des lésions inflammatoires banales, ou bien encore des lésions spécifiques et il existe un véritable péricardite gommeuse.

III. — L'endocarde, lui aussi, est parfois le siège de foyers infectieux syphilitiques spécifiques, et il semble qu'on puisse parler à son sujet d'endocardite gommeuse primitive.

IV. — Le myocarde offre à l'étude toute une gamme d'altérations, depuis la myocardite gommeuse jusqu'à la myocardite scléro-gommeuse ou scléreuse pure. L'on y peut même rencontrer des lésions très spéciales de myocardite atrophique subaiguë avec multiplication d'élé-

ments myoblastiques ou avec formation de cellules géantes musculaires.

V. — Tant que l'on n'aura pas trouvé le tréponème in situ, la preuve absolue de la nature syphilitique de ces lésions sera impossible. Mais la présence d'altérations voisines, concomitantes, caractéristiques, et aussi la réaction de Wassermann donnent malgré tout à ce diagnostic anatomique une grande valeur.

VI. — La pancardite syphilitique peut se compliquer d'infarctus du myocarde, d'anévrisme, ou de rupture du cœur.

VII. — Il convient enfin d'opposer à la pancardite diffuse une localisation bien spéciale des lésions syphilitiques au septum interventriculaire et interauriculaire. (faisceau de His), cette localisation donnant naissance au syndrome de Stokes Adames.

Vu :

Le Président de Thèse,

LETULLE.

Vu

Le Doyen :

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ASHTON NORRIS ET LAVENSON. — Maladie de Stokes Adams par gomme du cœur. (Americ. Journal of médical Sciences. Janvier 1907). Annales de dermatologie 1903, 1604 (Ravaut).

ADLER. — Journal des praticiens 1898.

BARIÉ. — Traité des maladies du cœur.

BREITMANN. — Revue Générale. Gazette des hôpitaux 1903.

BOURGUIGNON. — Eudomyo-péricardite de la période secondaire. (Limousin médical Oct. 1904).

BROOCKS. — Le cœur dans la syphilis (médical record 24 Fév. 1912).

BRICOUT. — Thèse 1911 12.

CECIKAS. — Revue de médecine 1904.

CHAPMAN. — Thèse Lancel, 1906.

DEGUY. — Thèse 1900, 1901.

ESMEIN. — Thèse 1908.

FOURNIER. — Traité de la syphilis.

FIRCKET. — Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des valvules cardiaques (Bulletin de l'Aca-

- démie de médecine de Belgique n° 7, 1888.
- GUYONNAUD. — Thèse 1910.
- GALLAVARDIN ET CHARVET. — Phase cardiaque des aortes syphilitiques (Arch. gen. méd., 1903).
- HALLOPEAU et FOUQUET. — Traité de la syphilis.
- HUCHARD et FICSSINGER. — Revue de médecine 1907.
- — — — — Revue des praticiens 1908.
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.
- JACQUINET. — Syphilis du cœur. Gazette des hôpitaux 1895.
- LANCEREUX. — Affections syphilitiques de l'appareil circulatoire (Arch. g. de méd. 1875).
- LETULLE et NATTAN LARIER. — Société Anat. mai 1907.
- MRACEK. — Archiv. für dermatologie und syphilis 1895.
- RICORD. — Clinique iconographique.
- RENDU. — Société médicale des hôpitaux, mai 1899.
- STOCKMANN. — Gommès du cœur. Wusbaden 1904.
- TANEFF. — Dissert. inaug. Berlin 1896.
- THIROLOIX et MIGINIAC. — Société méd. d'hôpitaux, Paris 1910.
- THIBIERGE. — Gazette des hôpitaux 1889.
- TRIPIER. — Anatomie pathologique générale 1904.
- VAQUEZ et ESMEIN. — Les arythmies.
- VERGELY. — Péricardite subaiguë syphilitique. (Journ. méd. de Bordeaux, janv. 1911).
- VIRCHOW. — Gommès du cœur 1859.

